Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry 2020; 12(2):205-231
doi: 10.18863/pgy.570861

Temporomandibular Bozukluklar ve Bruksizmde Eşlik Eden Psikiyatrik Bozukluklar ve Tedavi Seçenekleri

Comorbid Psychiatric Disorders and Treatment Options in Temporomandibular Disorders and Bruxism

Bahadır Geniş [1], Çiçek Hocaoğlu [2]

Öz

Temporomandibular bozukluk (TMB) çiğneme kaslarının, temporomandibular eklemin ve bu eklemin çevresindeki yapıların etkilendiği klinik bir durumdur. Bruksizm, diş sıkma ve taşlamayla stomatognatik yapıların aşırı yüklenmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkan, TMB etiyolojisinde yer alan parafoksiyonel bir alışkanlıktır. TMB toplumun yaklaşık %10'unda, bruksizm %8-20'sinde görülür. TMB ve bruksizm etiyolojisinde birçok faktör etkilidir ve bu faktörler arasında etkileşimler vardır. Biyomekanik, nöromüsküler, biyopsikososyal ve nörobiyolojik faktörler hastalığa katkıda bulunur. Psikiyatrik bozuklukların prevalansı TMB ve bruksizm olan bireylerde yüksektir. Birçok psikiyatrik bozukluk, özellikle de depresyon ve anksiyete bozuklukları, TMB ve bruksizme eşlik eder. Bu hastalıkların tedavisinde kullanılan antidepresanlar bruksizme neden olur. Bu, TMB ve bruksizmin tedavisinde önemli zorluklardan biridir. TMB ve bruksizmin tedavisinde ilk adım temel önleme yöntemlerine değinmektir. Amitriptilin kullanımı TMB farmakoterapisinde belirgin olmakla birlikte, bruksizmde buspiron ve klonazepam kullanılan iki önemli ilaçtır. Bu ilaçların küçük örneklerde incelenmesi ve mevcut bilgilerin çoğunlukla vaka raporlarına dayanması gerçeği, ileriki çalışmaların gerekliliğini açıkça göstermektedir. Her iki hastalıkta da bilişsel davranışçı terapi kullanımı bir çözüm olabilir. Tedavi seçeneği ne olursa olsun hem diş hekimleri hem de psikiyatrlar multidisipliner bir çalışma ortamında olmalı ve bu hastalıkları biyopsikososyal model çerçevesinde değerlendirmelidir.

Anahtar sözcükler: Temporomandibular bozukluklar, bruksizm, depresyon

Abstract

Temporomandibular disorder (TMD) is a clinical condition in which chewing muscles, temporomandibular joint and the structures surrounding this joint are affected. Bruxism is a parafunctional habit that occurs as a result of overloading of stomatognathic structures with tooth squeezing and grinding, which is included in the etiology of TMD. TMD is seen in approximately 10% of the population and bruxism is seen in 8-20%. Many factors are effective in the etiology of TMD and bruxism, and there are interactions between these factors. Biomechanical, neuromuscular, biopsychosocial and neurobiological factors contribute to the disorder. The prevalence of psychiatric disorders is high in individuals with TMD and bruxism. Many psychiatric disorders, especially depression and anxiety disorders, accompany TMD and bruxism. The antidepressants used in the treatment of these disorders cause bruxism. This is one of the important challenges in the treatment of TMD and bruxism. The first step in the treatment of TMD and bruxism is to address the basic prevention methods. While amitriptyline use is prominent in TMD pharmacotherapy, in bruxism, buspirone and clonazepam are two important drugs used. The study of these drugs in small samples and the fact that the available information is mostly based on case reports clearly shows the necessity of further studies. The use of cognitive behavioral therapy in both disorders may be a solution. Regardless of the treatment option, both dentists and psychiatrists should be in a multidisciplinary working environment and should evaluate these disorders within the framework of the biopsychosocial model.

Keywords: Temporomandibular disorders, bruxism, depression

[1] Çaycuma Devlet Hastanesi, Zonguldak
[2] Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Rize

✉ Bahadır Geniş, Çaycuma Devlet Hastanesi Psikiyatri Kliniği, Zonguldak, Turkey
bahadirgenis06@gmail.com

Geliş tarihi/Received: 28.05.2019 | Kabul tarihi/Accepted: 09.07.2019 | Çevrimiçi yayın/Published online: 25.10.2019

TEMPOROMANDİBULAR bozukluk (TMB) çiğneme kaslarını, temporomandibular eklemi (TME) ve bu eklemi çevreleyen yapıların etkilendiği klinik bir durumdur. TMB, diş hekimleri açısından parafonksiyon, uyku bozuklukları ile ilgili çalışan hekimler tarafından parasomnia, bazı yazarlar tarafından ise stereotipik hareket bozuklukları olarak değerlendirilmiştir (Erberk Özen 2007). TME bazı özellikleri nedeniyle diğer eklemlerden farklıdır. Tek bir düzlemde hem menteşe hem de kayma hareketi yapması (ginglimoartrodial eklem), eklem yüzeyinin fibröz konnektif dokudan oluşması (aşınmaya karşı dirençli ve yenilenme kabiliyeti yüksek), eklem hareketlerinin ligamanlara ek olarak dişlerle sınırlanması (diğer eklemler sadece ligamanlarla sınırlanır), eklem kapsülü içerisinde büyüme merkezi aktivitesi içermesi, ilk gelişen kranial kemik olması ve ağrıya daha az duyarlı olması bunlardan bazılarıdır (Okeson 2013).

Bu kadar farklı niteliklere sahip olan bir eklemin bozukluklarının da birçok araştırmaya konu olması ve birçok bilim dalı tarafından ele alınması oldukça doğaldır. Biz de çalışmamızda TMB ve bruksizmde görülen psikiyatrik bozuklukları güncel literatür eşliğinde tüm yönleriyle değerlendirmeyi amaçladık.

Epidemiyoloji

TMB ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalarda toplumun %75'inde TMB'ye ait en az bir işlev bozukluğu işareti (eklem sesi, açılmada sapma, aralıklı kitlenme vb.), %33'ünde ise en az bir belirti (yüz ağrısı, çene ağrısı vb.) bulunduğu gösterilmiştir (McNeill 1997, American Society of Temporomandibular Joint Surgeons 2003). TMB ile ilgili bu oranlar bir başka çalışma da sırasıyla %56 ve %41 olarak saptanmıştır (Okeson 2013). TMB belirtilerinden olan eklem kısıtlılığı nüfusun % 5'ini etkilerken, çiğneme kaslarının etkilenmesi olarak tanımlanan miyofasial ağrı (MFA) ise %30-33 oranında görülmektedir (Erberk Özen 2007, Leeuw ve Klasser 2013).

TMB, toplumun yaklaşık olarak %10'unda görülmektedir. TMB teşhis ve tedavisinin oldukça yüksek bir maliyeti vardır (Ethunandan ve Wilson 2006). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) Sağlık Araştırma ve Kalite Ajansı (Agency for Healthcare Research and Quality), TMB'nin her 100 milyon çalışan için yılda 17.8 milyon iş günü kaybına neden olduğunu ve finansal maliyetlerin milyarlarca dolar olduğunu belirtmektedir. ABD'de her yıl 10-36 milyon kişinin bu bozukluktan etkilendiği düşünülürse bu kayıp çok ciddidir (Hoffmann ve ark. 2011).

TMB'nin yaygınlığı, temel alınan tanı kriterleri ve çalışma yöntemlerindeki farklılardan dolayı geniş bir aralıkta (%6-93) bildirilmektedir (Leeuw ve Klasser 2013). Ancak, şikâyeti olanların sadece %3.6–7'si tedavi arayışına girmektedir. Tedaviye başvuranların ise çoğunluğunu kadınlar oluşturmaktadır (Erberk Özen 2007, Leeuw ve Klasser 2013). Bunda kadınların sağlıkları konusunda farkındalıklarının fazla olması, psikososyal faktörler, bağ dokusu özellikleri, hormonsal faktörler ve kıkırdak doku farklılıkları etkilidir (Leeuw ve Klasser 2013). Kadınlarda TME bölgesinde hassasiyet ve eklem sesine erkeklere göre daha sık rastlanılmaktadır. Genel olarak erkeklerde kas ağrılarının sırt bölgesinde, kadınlarda ise boyun, kol ve omuz bölgesinde görülmesi bu durumu kısmen açıklayabilir (Leeuw ve Klasser 2013).

Belirtiler her yaş grubunda gözlenmekle birlikte 20-40 yaşları arasında daha sık gözlenmektedir (Suvinen ve ark. 2005). Bu durumda, kadınlardaki östrojen hormonun yüksekliğinin önemli bir neden olarak öne sürülmüştür. Çünkü TMB etiyolojisinde yer alan östrojen hormonunu ligamentlerin tonusu ile ilişkilidir (LeResche ve ark. 2003).

Sağlıklı nüfusun da yaklaşık % 50'sinde eklem sesi veya sapma gibi belirtilerin bulunması karıştırıcı bir faktördür (Suvinen ve ark. 2005). Bundan dolayı TMB veya bruksizmde görülen her belirti patolojik olmayabilir. Klinik görüşme yaparken ve araştırma sonuçları yorumlanırken bu literatür bilgisi dikkate alınmalıdır.

Etyoloji

Uzunca zamandır TMB'ye neden olan faktörler tartışılmaktadır (Marbach ve Lund 1981, McNeill 1997, Okeson 2013). TMB'ların etiyolojisinde birçok faktör etkilidir ve bu faktörlerin birbiriyle olan etkileşimleri vardır. Nöromüsküler, psikososyal ve nörobiyolojik faktörlerin hastalığın oluşumunda önemli rolleri bulunur. İlk zamanlarda TMB'nin dental sorunlar (maloklüzyon vb.) temelli olduğu düşünülse de zamanla psikososyal nedenlerin de etiyolojide yer aldığı görüşü kabul edilmiştir (Michelotti ve ark. 1998, Yap ve ark. 2002).

TMB'nin etyolojisinde yer alan faktörler üç grupta sınıflandırılabilir. Bu gruplar hazırlayıcı (morfolojik, psikolojik, fizyolojik ve çevresel değişkenler), başlatıcı (travma, stres vb.) ve ilerletici (parafonksiyon, hormonal ve psikososyal faktörler) şeklinde adlandırılmaktadır (Oral ve ark. 2009). Bu grupların her birinde psikiyatrik değişkenlerin olduğu görülmektedir. Bir başka deyişle psikososyal faktörler, TMB'nin etiyolojisinde yer alan tüm basamaklarda vardır. Başta anksiyete bozuklukları ve depresyon gibi psikiyatrik bozukluklarda görülen emosyonel gerginlik uzamış sempatik sistem aktivasyonu ile kas tonusunu arttırır. Emosyonel gerginlikten ilk etkilenen çiğneme kası ise masseterdir (Dalkız ve Baydemir 2003). Artan kas tonusu sonucunda oluşan yüksek basınç kollajen fibrilleri parçalamakta ve eklem yüzeyinde yumuşama (kondromalazi) oluşturmaktadır. Eğer bu yumuşama rejenerasyon yetisini aşan bir hasar oluşturduysa eklemin fonksiyonunda bozulmalar meydana gelir. Eklem için artan basınç ile dokularda hipoksi başlar. Basıncın azalmasıyla ise dokularda reperfüzyon olur. Hipoksi-reperfüzyon süreci sonucunda serbest radikaller oluşur. Oluşan serbest radikaller ise hem ağrı eşiğini düşürür hem de lubrikan bir madde olan hyaluronik asidi yıkar (Kazan 2018). Sonuç olarak hem eklem fonksiyonu hem de diskin morfolojisi bozulur.

Bireye bağlı anatomik özellikler ve hormonal düzensizlikler TMB etiyolojisinde yer alan diğer faktörlerdir. Özellikle ligamentlerin kollajen yoğunluğu, kalitesi ve bütünlüğü önemli derecede bireysel farklılıklar göstermektedir. Bu TME'yi ve bu eklemi çevreleyen yapıları etkileyen anatomik özelliklerden bazılarıdır. Eklem ligamentlerinin tonusu östrojen seviyesi ile yakından ilişkilidir (LeResche ve ark. 2003). Östrojen artışı ligamentlerin tonusunda azalma neden olur. Bu da kadınlarda TMB sıklığının fazla olmasını açıklayan sebeplerden biridir. Ayrıca premenstrüel fazda TMB belirtilerinde artış olması ve oral kontraseptif kullanımı ile TMB ağrısının daha az görülmesi gibi bulgular hormonal etiyolojiyi destekleyen çalışmalardır (LeResche ve ark. 2003, Kazan 2018).

TMB belirtileri

TMB'lerin en sık belirtileri TME'de ve çiğneme kaslarında ağrı (palpasyonda, fonksiyonda veya spontan), çene hareketlerinde kısıtlılık, TME'de ses ve krepitasyonlardır. TMB ile ilişkili en yaygın otolojik belirtiler ise kulak çınlaması, baş dönmesi, kulak ağrısı, kulak dolgunluğu, hiperakuzi ve tıkanıklık hissidir (Stechman-Neto ve ark. 2016).

TMB ve bruksizmin sınıflandırılması

TMB sınıflandırmasının temelleri 1986 yılında Welden Bell tarafından atılmıştır. Amerikan Diş Hekimleri Birliği 1990 yılında yeniden bir düzenleme yapsa da en güncel haline Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi (American Academy of Orofacial Pain) ve Uluslararası Baş Ağrısı Derneği'nin (International Headache Society) birlikte düzenlemesiyle ulaşmıştır (Okeson 2013). TMB'ler çiğneme kası bozuklukları, TME bozuklukları, kronik mandibular hipomobilite ve gelişimsel bozukluklar olarak dört başlıkta değerlendirilmektedir (Okeson 2013, Gezer ve Levendoğlu 2016).

Bruksizm ile ilgili sınıflamalar çok çeşitli olup zaman içinde bir sonuca ulaşmıştır. Etiyolojiye göre yapılan sınıflamada iki temel kategori vardır. İlki primer (idiopatik uyku bruksizmi) bruksizmdir. Primer bruksizmin tanımlanabilir herhangi bir biyopsikososyal nedeni yoktur. Sekonder bruksizm ise medikal bir durumla ilişkilendirilmiştir. Bu neden hareket bozukluğu, uyku bozukluğu, psikiyatrik bozukluklar ya da ilaç/kimyasal kullanımı ile ilişkili olabilen tıbbi bir durumdur. Güncel bir sınıflandırma ise bruksizmi uyku ve gündüz bruksizmi olarak ayırmıştır (Eren ve ark. 2015). Bu sınıflandırma bruksizmle ilgili araştırmalarda oldukça kolaylık sağlamıştır.

TMB ve bruksizm için tanı ölçütleri

Birçok meslek grubunun TMB ile ilgili ortak bir karara varabilmeleri için uluslararası geçerliliği olan, güvenilir ve temel bir tanı kriterleri hazırlanmıştır. Amerika Ulusal Dental ve Kraniofasiyal Araştırma Enstitüsü tarafından geliştirilen bu tanı kriterleri, TMB için Araştırma Tanı Kriterleri (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, RDC/TMD) olarak adlandırılmaktadır. RDC/TMD'ye göre TMB'ler kas bozuklukları, disk bozuklukları ve enflamatuar dejeneratif bozukluklar olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. RDC/TMD biyopsikososyal model içinde tanı ve sınıflandırma yapan iki eksenli bir sistemdir. Eksen 1, temel TMB alt grubunu tanımlarken Eksen 2 biyopsikososyal faktörleri tanımlar. Eksen 2'de ise ağrının yüz ve vücuttaki yeri, şiddeti ve ağrının oluşturduğu fonksiyon kaybı, depresyon ve anksiyete bozukluğu gibi ruhsal hastalıkları, çene eklemi fonksiyonel kısıtlılıkları ve genel sağlık durumu değerlendirmeleri yer alır (Schiffman ve ark. 2014, Kazan 2018).

Zamanla Eksen 1'deki TMB tanı ölçütleri yetersizlikler nedeniyle güncellemeler olmuştur. 2013 yılında TMB için Tanı Ölçütleri (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders=DC/TMD) adıyla son halini almıştır. DC/TMD'ye göre TMB'ler, TMB ilişkili ağrı ve baş ağrısı, eklem içi bozukluklar ve dejeneratif eklem bozuklukları olmak üzere üç başlık altında değerlendirilmektedir. Eksen 2'de ise önemli bir değişiklik olmamıştır (Schiffman ve ark. 2014).

TMB'nin psikososyal yönünü diş hekimleri Eksen 2 tanı sistemi altında değerlendirilirken, psikiyatrlar ise, TMB'nin biyolojik yönünü kendi tanı sistemlerinde değerlendirmeye çalışmışlardır. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın dördüncü baskısının yeniden gözden geçirilmiş metnine (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV TR) göre TMB, somatoform bozukluklar içinde, "Ağrı Bozukluğu" tanı kategorisinde yer bulmuştur (APA 2000).

Ancak, TMB'ye DSM-5 içerisinde yer bulmak DSM-IV-TR'ye göre kısmen daha zordur. Çünkü somatoform bozukluklar DSM-5 kategorisinde "Bedensel Belirti Bozuklukları ve İlişkili Bozukluklar" olarak değiştirilmiş olup, ağrı bozukluğu tanısı ayrı bir

başlık olmaktan çıkartılmıştır (APA 2013). Ağrı bozukluğu, DSM-5'te "Bedensel Belirti Bozukluğu" tanısının içerisinde ağrının baskın olması ile giden şeklinde tanımlanmıştır. TMB'yi bu başlık altında değerlendirmek kısmen mümkün olabileceği gibi migren, fibromiyalji ve diğer psikosomatik bozuklukların yer aldığı "Diğer Sağlık Durumlarını Etkileyen Ruhsal Etkenler" başlığı altında da değerlendirmek mümkündür. Görüşümüze göre ikinci tanı TMB değerlendirmesi için daha uygundur. Çünkü bu tanıda yer alan "Ruhsal etkenlerle sağlık durumunun gelişmesi, alevlenmesi ya da iyileşmenin gecikmesi arasında yakın zamansal bir birliktelik olması ve bu etkenlerin sağlık durumunun gidişini etkilemesi" kriteri TMB'nin etiyolojisinin her basamağında (hazırlayıcı, başlatıcı ve ilerletici) yer alan psikososyal faktörleri oldukça iyi tanımlamaktadır.

Bruksizmin en kabul edilebilir tanı ölçütleri Uyku Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasının (ICSD) üçüncü baskısında belirtilmiştir. Bu sınıflandırmada bruksizm "Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları" grubunda yer almaktadır. Uyku İlişkili Bruksizm tanısının olması için mutlaka diş gıcırdatmaya bağlı diş yüzeylerinde anormal aşınmanın olması gerekir. Buna ek olarak sabahları geçici olarak meydana gelen çene kaslarında ağrı ve yorgunluk, temporal baş ağrısı ve çene kitlenmesi gibi klinik durumlardan en az birisinin olması gerekmektedir (Ursavaş 2014). Uyku Bruksizmi (Noktürnal Bruksizm) DSM-IV-TR'de Parasomnilerin içinde "Başka Türlü Adlandırılamayan Parasomniler" olarak yer almaktadır. Ancak, DSM-5'te bruksizm yer almamaktadır. ICD-10'da uyku bruksizmine ek olarak psikojenik bruksizm (F45.8 Diğer somatoform bozukluklar) tanısına da yer verilmektedir. Psikojenik bruksizm, fiziksel bozukluklardan kaynaklanan duyu, fonksiyon ve davranış bozukluğunun olduğu, bunun stresli olaylar veya problemlerle zaman içinde yakından ilişkili olduğu ancak otonom sinir sistemi aracılığı olmadığı bruksizm olarak tanımlanmaktadır.

TMB ve bruksizme eşlik eden psikiyatrik bozukluklar

TMB'ye ve bruksizme depresyon, anksiyete bozuklukları ve bedensel belirti bozuklukları gibi psikiyatrik bozukluklar oldukça sık eşlik etmektedir. Bununla birlikte anksiyete bozukluğu ve depresyon gibi psikiyatrik bozukluklara sahip bireylerin tekrarlayan kronik ağrı yaşamaya eğilimi vardır (Nazeri ve ark. 2018). Psikiyatrlar tarafından psikosomatik hastalık grubunda değerlendirilen TMB, diş hekimleri tarafından da psikososyal yönünün değerlendirmesi gereken bir bozukluk olarak görülmüştür. Diş hekimleri tarafından 1992 yılında oluşturulan RDC/TMD tanı ölçütlerinde psikososyal değerlendirmeleri içeren Eksen 2 tanı kategorilerini (depresyon, anksiyete bozuklukları vb.) içermesi bunu desteklemektedir. Bundan dolayı TMB bir bütün olarak ele alınmalı ve çalışmalardan elde edilen sonuçlar bu açıdan yorumlanmalıdır.

Depresyon

Kronik ağrı yakınmaları olan hastaların önemli bir çoğunluğunda sıklıkla eşlik eden psikososyal sorunların olduğunu bildirmiştir (Canales ve ark. 2019). TMB'de bu psikososyal sorunların sıklıkla eşlik ettiği ağrılı hastalıklardan birisidir. Psikososyal sorunların başında ise depresyon gelmektedir. Birçok çalışma TMB'li hastalarda ağrı ile depresyonun yakın ilişkili olduğunu göstermiştir (Marbach ve Lund 1981, Yap ve ark. 2002, Kindler ve ark. 2012, Nazeri ve ark. 2018). TMB'li hastalar TME ve bu bölge kas ağrılarına ek olarak sıklıkla yaygın vücut ağrısı, fibromiyalji, migren, gerilim tipi baş ağrısı, ağrılı mesane sendromu gibi ağrı bozuklukları ile sıklıkla birlikte görülmektedir. Bu hastalıklara ek

olarak kronik yoğunluk sendromu ve irritabl barsak sendromu gibi diğer psikosomatik hastalıklarından da eşlik ettiği bildirilmektedir (Okeson 2013, Jariyasakulroj ve Mitrirattanakul 2018).

TMB ve bruksizmde depresyon ile ilgili yapılmış çalışmalar Tablo 1'de özetlenmiştir. Bu çalışmalara göre her iki bozukluğa da ciddi düzeyde depresyonun eşlik ettiği, ağrı şiddeti ve yaygınlığının depresyon belirtileriyle ilişkili olduğu, bu bozukluklar için başlanan dental tedavilerin depresyon belirtilerine de iyi geldiği bildirilmektedir (Tablo 1).

Bu çalışmalar ışığında depresyon ile bu bozuklukların yakından ilişkili olduğu görülmektedir. Bundan dolayı TMB ve bruksizmde sadece fiziksel koşulların ele alınması tedavide yetersiz kalacaktır. Psikososyal ve davranışsal yönlerini de içeren bir bakış açısı bu hastalıkların tedavisi için mutlaka gereklidir.

Anksiyete bozuklukları

Bruksizmin etiyolojisi çok faktörlü olarak değerlendirilmekle birlikte, en önemli faktörlerden birisi de anksiyete bozukluklarıdır. Yakın zamanlı araştırmalar oklüzyonel bozuklukların bruksizm üzerine etkisinin olmadığını veya oldukça sınırlı olduğunu bildirmektedir. Bunun önemli kanıtlarında diş ile ilgili sorunların düzeltilmesinden sonra da bruksizmin devam etmesi gösterilebilir. Bununla birlikte anksiyete ve stresin bruksizm oluşumunda temel bir neden olduğu görüşü daha fazla kabul görmeye başlamıştır (Somtürk ve ark. 2010). Başta anksiyete bozuklukları olmak üzere çoğu psikiyatrik bozuklukta görülen emosyonel gerginlik sempatik sistemde uzun süreli aktivasyon oluşturur ve kas tonusu artar. Bu süreçte ilk etkilenen çiğneme kası ise masseter kasıdır (Dalkız ve Baydemir 2003).

Çalışmalar, kaygının TMB yaşama riskini arttırdığını göstermiştir (Manfredini ve ark. 2004a, Pallegama ve ark. 2005, Reissmann ve ark. 2014). TMB olan hastalar sağlıklı kontrol grupları ile karşılaştırıldığında hem durumluk hem de sürekli kaygısı yüksek saptanmıştır (Pallegama ve ark. 2005). TMB'li hastaların psikososyal sorunlarını tanımlamayı amaçlayan bir çalışmada hastaların anksiyete düzeyini sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek saptamıştır (Reissmann ve ark. 2014). TMB'li hastaların % 31,3'ünde ciddi düzeyde, % 25,3'ünde ise orta düzeyde durumluk anksiyete belirtileri olduğunu belirtmişlerdir. Aynı çalışmada sürekli anksiyete açısından karşılaştırılan gruplar arasında hastaların % 17,5'i ciddi düzeyde, % 29,5'u ise orta düzeyde sürekli anksiyete belirtileri bulunmuştur. Sürekli kaygı durumu için kadınların erkeklere göre 4 kat daha fazla risk altında olduğu belirtilmiştir (Reissmann ve ark. 2014). TMB ve bruksizmde eşlik eden anksiyete bozukluklarını değerlendiren diğer çalışmalar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Araştırmalardan elde edilen bulgular anksiyete belirtileriyle TMB ve bruksizm arasındaki bir ilişki olduğunu desteklemektedir. Ancak araştırmacılar yine de sonuçların iyi yorumlanması gerektiğini vurgulamışlardır. Çünkü çalışmalarda kullanılan ölçeklerin tanı koydurucu olmaması, değerlendirmelerde bir standardizasyonun olmaması ve önyargı riskinin yüksek olması gibi nedenler sonuçları etkileyebilir. Tüm sonuçlar değerlendirdiğinde düşük kanıt düzeyine sahip olsa da bruksizm ile anksiyete belirtileri arasında bir ilişkinin var olduğu sonucunu göstermektedir (Polmann ve ark. 2019).

Bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar

Somatizasyon, bedensel bir hastalıkla net bir şekilde açıklanamayan fiziksel yakınmaların

varlığı olarak tanımlanmaktadır. Somatizasyon bozukluğu ise DSM-IV-TR içerisinde değerlendirilen bir nadir bir psikiyatrik bozukluk olup sıklığı % 4 civarlarındadır (APA 2000, Erberk Özen 2007). DSM-5'de ise bu bozukluk "Bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar" olarak adlandırılmaya ve değerlendirilmeye başlamıştır (APA 2013). Bu değişim öncesinde yapılan çalışmalarda bedensel şikayetleri değerlendirmek için somatizasyon bozuklukları tanımı kullanılmıştır (Erberk Özen 2007).

Çalışmalarda somatizasyon belirtilerini değerlendirmek için sıklıkla Ruhsal Belirti Tarama Listesi-90'nın (SCL-90) somatizasyon alt boyutu ve 15 maddelik Hasta Sağlık Anketi kullanılmıştır (Yap ve ark. 2002, Yap ve ark. 2004, Shedden Mora ve ark. 2012, Canales ve ark. 2019). TMB'si olan hastalarda psikiyatrik değerlendirmenin yapıldığı çalışma sayısı ise oldukça azdır. Bu da somatizasyon bozukluğundan (Bedensel belirti ve ilişkili bozukluk) ziyade hastalarda TMB belirtilerine ek olarak eşlik eden bedensel belirtilerin değerlendirilmesine yol açmıştır. TMB olanlarda görülen somatizasyon belirti oranlarının oldukça yüksek olarak saptanmasının temel sebeplerinden birisi bu durum olabilir.

Ağrılı TMB tanısı olan kişilerin psikososyal profillerinin belirlemeye çalışan bir çalışmada miyofasial ağrısı olan kişilerin % 85'nin, TME ağrısı olanların % 59'unun anormal somatizasyon ölçek skorları olduğu belirtilmektedir (Manfredini ve ark. 2009). Bu çalışmalara benzer bir çalışmada, 191 kişi değerlendirilmiş ve örneklemin % 47,6'sında orta-ciddi somatik belirti ölçek skorları saptanmıştır (Yap ve ark. 2003). Güncel bir çalışmada TMB olan kişilerin % 50,9'unda şiddetli, % 23,2'sinde ise orta derecede somatik belirtilerin eşlik ettiği saptanmıştır (Canales ve ark. 2019). TMB ve bruksizmde eşlik eden somatizasyon bozuklukları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Ağrı, somatik belirtileri değerlendirirken en başta gelen belirtilerdendir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar etiyolojik köken ile ilgili faktörleri saptanmaktan ziyade süreğenleşmiş olan ağrı üzerine odaklanmıştır. Bu ağrının kastan mı yoksa eklemden mi kaynaklandığı, kas ağrısına eşlik eden yaygın vücut ağrıları, ağrının oluşturduğu fonksiyon kaybı, ruhsal durum ile ilişkilisi araştırmacıların temel konusu olmuştur. Yüz doksan altı katılımcının SCL-90 ile değerlendirildiği bir çalışmada, orta ve ağır somatizasyon belirtileri olan hastaların normal hastalara göre daha fazla kas ağrısı olduğu gösterilmiştir. Ancak aynı grup hasta kontrol grubuna göre eklem ağrısı açısından farksızdı. Ciddi somatizasyon belirtilerine sahip olan hastaların orta ve hafif belirtileri olanlara göre anlamlı şekilde mandibula fonksiyonlarında kısıtlılığı olduğu da yine aynı çalışmada bildirilmiştir (Yap ve ark. 2004).

Kronik kas iskelet ağrısı yaşayan kişilerde değişen merkezi ağrı modülasyonunun belirleyicilerini araştırmayı amaçlayan bir derlemede, en az üç aylık bir takibin yapıldığı ve sağlam klinik kılavuzlara göre ağrı modülasyonun değerlendirildiği araştırmalar incelemiştir. Çalışma sonuçlarında yüksek duyusal duyarlılığına sahip olma, ağrıya genetik duyarlılığı olma, hastalık öncesinde daha yüksek somatik belirtilerin olması, iyileşme beklentisinin az olması ve hastalık öncesinde sık görülen baş ağrısı değişkenlerinin merkezi ağrı modülasyonu için önemli olduğu saptanmıştır (Clark ve ark. 2017).

Yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlarda TMB ve bruksizmde eşlik eden somatizasyon belirtileri oldukça sıktır. Ancak depresyon ve anksiyete bozukluklarında da olduğu gibi somatizasyon bozuklukları için de yapılan çalışmaların neredeyse tamamı ölçek temellidir. Bundan dolayı çalışmaların sonuçları iyi yorumlanmalıdır.

Psikotik bozukluklar

Psikotik bozukluklar ve TMB arasındaki ilişki diğer psikiyatrik hastalıklar kadar iyi bilinmemektedir. TMB'nin etiyolojisinde yer alan psikososyal faktörlerin genellikle depresyon, anksiyete bozuklukları ve somatizasyonla ilişkilendirilmesi bunun temel nedenlerinden birisidir. Bir diğer neden ise psikotik bozuklukların diş hekimlerince yeterince tanınmaması olabilir. Aslında sıklıkla ihmal edilen hastalık gruplarından birisi olan psikotik bozukluklar hem yaşadıkları duygusal stres hem de psikotrop ilaçların yan etkisi sebebiyle ciddi TMB riski altındadırlar (Gurbuz ve ark. 2009).

Şizofreni hastalarında sıklıkla görülen uyku bozuklukları, alkol kullanımı, başta depresyon olmak üzere eşlik eden psikiyatrik hastalıklar ve ciddi ilaç yan etkileri hastalardaki parafonksiyonel aktivitelerin artışına neden olabilir (Gurbuz ve ark. 2009). Ek olarak psikotrop ilaçların oluşturduğu oral diskineziler, kas sertliğine, TME'de dejeneratif değişikliklerine, mukoza lezyonlara, dişlere ve diş protezlerine zarar veren önemli bir faktördür. Şizofreni hastalarında riski arttıran önemli faktörlerden biriside hastalardaki ağrı aktivitesinin ve ağrıya verilen yanıtın azalmasıdır. Bu da TMB tanısının geç konmasına ve hastalığın ilerlemesine sebep olabilir (Gurbuz ve ark. 2009, Morales-Chávez ve ark. 2014).

Geçmiş yıllarda yapılmış çalışmalar TMB, bruksizm ve psikotik bozukluklar ilişkisini ekstazi (3,4-metilenedioksi-N-metilamfetamin) kullanımının oral sağlığa etkisini incelerken ortaya koymuşlardır (Brand ve ark. 2008). Ekstazinin nöromusküler stimülasyonu arttırdığı, kaslarda rijidite, çene kaslarında ağrı ve hassasiyet oluşturduğu gösterilmiştir. Ekstazi kullanımı sonrasında kullanıcıların % 50-89'unda çene sıkmanın olduğu gösterilmiştir. Ekstazinin psikotik belirtileri de oluşturduğu iyi bilinen bir durumdur. Bundan dolayı TMB ve psikotik belirtilerin birlikte görüldüğü durumlarda mutlaka hastalarda madde kullanımı sorgulanmalıdır (Brand ve ark. 2008).

Şizofreni tanısı olan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu TMB belirtileri açısından karşılaştırılmıştır (Gurbuz ve ark. 2009). Kontrol grubuna kıyasla şizofreni tanısı olanlarda eklem sesi ve sapma gibi belirtiler anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Ancak eklem ağrısı kontrol grubunda daha yüksektir. Eklem kısıtlılığı ise her iki grupta benzer şekilde bulunmuştur. Hastalardaki eklem ağrısı sıklığı cinsiyete göre değişmezken, sapma ve eklem sesi kadınlarda daha sık gözlenmiştir. Yine aynı çalışmada hastalarda eklem ağrısı yaşayanların diş sayısının anlamlı şekilde daha az olduğu belirtilmiştir (Gurbuz ve ark. 2009).

Ağır psikiyatrik bozukluğu (şizofreni, bipolar bozukluk, demans, zeka geriliği vb.) olan 65 kişinin değerlendirildiği bir çalışmada kas ağrısı sıklığın % 10.7, çene hareketlerinde kısıtlılık % 26.1 olarak saptanmış olup, bruksizm sıklığı ise % 6.1 olarak belirtilmiştir (Morales-Chávez ve ark. 2014).

Şizofreni hastaları TMB ve bruksizm gelişimi için risk altındadır. TMB belirtilerinin artışında hastalığın kendi doğası kadar ilaç gibi dış faktörlerde yer alır. Genellikle ağız sağlığı kötü olan hastalar gerekli ağız bakımı ve tedavilerini de yeterince alamamaktadırlar. Bu nedenle psikiyatrik belirtilerin tedavisinde yer alan psikiyatrların TMB belirtileri hakkında sorgulayıcı olmaları ve diş hekimleriyle iş birliği içinde olmaları gerekir.

Uyku bozuklukları

Uyku bozuklukları ve ağrı sorunları genel toplumda sıklıkla görülen şikayetlerdir. Bununla birlikte uyku bozukluklarının depresyon ve anksiyete bozuklukları başta olmak

üzere birçok psikiyatrik hastalıkla yakından ilişkilidir. TMB'si olan hastalar kronik ağrıya sahip olup sıklıkla uyku bozukluklarından yakınmaktadırlar. Polisomnografi (PSG) uyku bozukluklarının tespitinde altın standart olmasına rağmen kullanımı maliyetli olması, ciddi ekipman gerektirmesi ve sonuçları yorumlayacak uzman kişilerin gerekliliği gibi nedenlerden dolayı çok sıklıkla kullanılamamaktadır. Çalışmalarda bunun yerinde öznel değerlendirme yapan ölçekler tercih edilmektedir. Ölçeklerle 3276 kişinin değerlendirildiği bir çalışmada, uykuya dalma süresi uzadıkça ve uyanma sayısı arttıkça TME'de yaşanan ağrının şiddetlendiği belirtilmiştir. Uyku verimliliğinin artması ile ağrının azaldığını, kadınlarda ve hipnotik ilaç kullananlarda ağrının daha yüksek olduğunu bildirmiştirler. TMB'ta ağrı şikayetinin en önemli iki yordayıcısının ileri yaş ve düşük uyku verimliliği olduğu saptanmıştır (Lee ve Kim 2018).

Ergenlerde TMB belirtileri anksiyete, depresyon ve uyku bozuklukları arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, örneklemin % 61.4'ünde (n=355) en az bir TMB belirtisi, % 32.4'ünde iki veya daha fazla TMB belirtisi olduğu saptanmış. Katılımcıların üçte biri depresyon, stres ve uyku bozukluğu yaşarken % 65.2'si ise ciddi anksiyete belirtileri yaşadığı belirtilmiştir. Hiyerarşik lojistik regresyon analizinde TMB belirtisinin olma riskini arttıran en önemli yordayıcılar sırasıyla; anksiyete bozukluğu (OR=2,16), bozulmuş uyku (OR=1,58) ve gündüz disfonksiyonu (OR=1.43) olarak gözlenmiştir (Lei ve ark. 2016). Bu çalışmanın verilerini destekleyen bir çalışmada da 350 TMB hastası gündüz uykululuğu açısından değerlendirilmiştir (Jariyasakulroj ve Mitrirattanakul 2018). Hastaların % 28.57'sinde (n=100) gündüz uykululuğu olduğu saptanmış. Bu grupta TME ağrısı, TME disfonksiyonu, stres, depresyon ve anksiyete bozukluklarının hem daha sık hem de daha şiddetli bir görünümde olduğu bildirilmiştir.

Benoliel ve arkadaşlarının (2017) yaptığı çalışmada, TMB tanılı kişilerde uyku kalitesi iyi (n=177) ve kötü (n=109) olanlar TMB belirtileri açısından karşılaştırılmıştır. Uyku kalitesi kötü olan TMB haslarında baş ağrısı, diğer vücut bölgelerinde ağrı, dişlerde aşınma, dişleri kenetleme, yanak ısırma, TME hareketleri sırasında ağrı, çiğneme ve servikal kaslarda ağrı anlamlı olarak daha sık olarak saptanmıştır.

Güncel bir çalışmada TMB ve uyku arasındaki ilişki Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) ile incelenmiştir (Natu ve ark. 2018). Çalışmada 142 sağlıklı kontrolle, 79 hafif TMD ve 23 ciddi TMB tanısı olan hastalar karşılaştırılmış ve TMB'si olanların % 69.6'sında kötü uyku kalitesi olduğu bildirilmiştir. Sağlıklı kontrollere göre TMB'si olan hastalarda uyku kalitesi daha düşük, uyku bozukluğu ve gündüz olan fonksiyon kaybı daha yüksek olarak saptanmıştır. Ciddi TMB'si olan bireyler PUKİ'nin bu alt boyutlarında hafif TMB'si olanlara göre de yüksek ortalaması olduğu gözlenmiştir. Bununla birlikte uykuya dalma süresi, toplam uyku süresi ve uyku için ilaç kullanımı arasında gruplar arasında farklılık olmadığı belirtilmiştir. Aynı çalışmada depresyon, anksiyete ve stres TMB'si olanlarda daha yüksek olarak saptanmıştır. Uyku kalitesindeki bozulma depresyon ve anksiyete bozukluklarında da oldukça sık görülen şikayetlerdendir. Bunun için uyku kalitesi, TMB ve psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişkiyi bir bütün olarak ele almak gerekmektedir. Aksi halde bu bozukluklardan hangisinin bir diğerine neden olduğunu saptamak mümkün değildir.

Kişilik özellikleri

TMB'nin etyolojisinde yer alan psikososyal sorunlara ek olarak kişilik özellikleri de zamanla araştırılmaya başlanmıştır. Yapılan araştırmalarda belirli kişilik özelliklerinin

TMB'de daha sık gözlendiğini saptanmıştır (Michelotti ve ark. 1998, Ferrando ve ark. 2004). Hastalık davranışı eğiliminin hem ağrıyı hem de şikayetleri arttırdığı bilinmektedir. Ayrıca ağrıyı azaltmak için uygulanan tedavilere de yanıtın azaldığı gösterilmiştir (Erberk Özen 2007). Bundan dolayı TMB tanı ve tedavisinde kişilik özelliklerinin değerlendirilmesi oldukça önemlidir. TMB ile ilgili kişilik özelliklerini ortaya koyabilmek için genellikle Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI), SCL-90, Beş faktörlü kişilik envanteri, NEO kişilik envanteri ve Cloninger'in geliştirdiği mizaç ve karakter envanteri kullanılmıştır (Michelotti ve ark. 1998, Ferrando ve ark. 2004).

Kronik ağrının eşlik ettiği birçok hastalıkta anormal MMPI profilleri ortaya konmuştur. Özellikle hipokondriazis, depresyon ve histeri gibi nevrotik alanlarda anlamlı yükselmelerin olduğu göze çarpmaktadır. Bu kişilik özelliklerinde yükselme ise kaygının belirgin olduğu akut ağrıda gözükmemektedir. Bu da kişilik özelliklerinin ağrıyı ortaya çıkartan bir neden olmaktan ziyade ağrıya uyumun bir sonucu olarak değerlendirilebilir (Michelotti ve ark. 1998).

Michellotti ve arkadaşlarının (1998) 50 TMB hastasında MMPI ile yaptıkları analizde katılımcıların % 62'sinin (n=31) en az bir patolojik profile sahip oldukları saptanmıştır. Hipokondriazis, depresyon ve histeri alanlarının en az ikisinde patolojik sınırı geçenler ise % 30 oranındaydı.

Ferrando ve arkadaşları (2004), 89 TMB hastasını (kas grubu, n=45; eklem grubu, n=42) ve 100 sağlıklı kişiyi NEO kişilik envanteri ile karşılaştırmıştırlar. Kas ile ilgili TMB'si olan kişilerin kontrol grubuna göre sıkıntı, anksiyete ve depresyonu daha fazla iken, olumlu yeniden yorumlama ve mizahı kullanma durumu daha azdı. Eklem ile ilgili TMB'si olan kişilerin kontrol grubuna göre sıkıntısı yine fazla iken, olumlu yeniden yorumlama ve sosyal destek arayışı daha azdı. Kas ve eklem bozuklukları genel olarak birbirine benzerken mizahı kullanma hali kas grubundan anlamlı şekilde düşüktü. Kas grubunda davranışsal ayrılma (stresörün etkisiyle hedefinden vazgeçme) olarak adlandırılan başa çıkma stratejisinin belirgin olduğu, eklem grubunda ise dürüstlük ve öz disiplinin azalmasıyla genel sıkıntının (general distress) arttığı bildirilmiştir.

Ülkemizde Darcan ve arkadaşlarının (2008) yaptığı bir çalışmada 81 TMB hastası ile 80 sağlıklı kontrol Mizaç ve Karakter Envanteri ile karşılaştırılmıştır. TMB hastalarında yenilik arama davranışı, dürtüsellik, düzensizlik ve kolay yorulma mizaç özelliklerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu özelliklerin kararsızlık içinde ve nevrotik bir karakter gösterdiği, kolayca kederlenebileceği ve insanlarla geçimsizlik gösterebileceği bildirilmiştir. Araştırmacılar, saptanan bu farklılıklardan yola çıkarak TMB grubunda, B kümesi kişilik özelliklerinin ve somatizasyon belirtilerinin daha yoğun olabileceği ön görüsünde bulunmuşlardır.

Güncel bir derlemede kronik ağrıyla ilişkili olarak ulaşılan ortak sonuç yüksek zarardan kaçınma (harm avoidance) ve düşük kendini yönetme (self-directedness) mizaç özelliklerinin önemli yer tuttuğudur (Naylor ve ark. 2017). Yüksek zarardan kaçınma eleştiriye duyarlı olma, yüksek düzeyde güvence sağlama eğilimi ve karamsarlık gibi değişkenleri içerirken düşük kendini yönetme ise motivasyon düşüklüğü, hedeflerinden sapma, düşük başa çıkma gücü gibi değişkenleri içerir. Bu sonuçların klinik olarak anlamlına bakarsak, bireylerin zarardan kaçınma özelliğinin yüksek olması hastalarda ağrıdan kaçınmaya ve ağrıyla ilgili ruminasyonların oluşmasına neden olarak kronik ağrının oluşmasına ve süreğenleşmesine neden olur. Düşük engellenme eşiği, zayıf başa çıkma stratejileri ve motivasyon düşüklüğü gibi düşük kendini yönetme durumu ağrıyla ilgili oluşan kısır döngüden çıkmayı zorlaştırır. Bu nedenle, yüksek zarardan kaçınma ve düşük kendini yönetme

mizaç özelliklerinin değerlendirilmesi ve tedavi için gündeme alınması faydalı olabilir.

Tablo 1. TMB ve bruksizmde eşlik eden depresyon, anksiyete bozukluğu ve somatizasyon ile ilgili çalışmalar

Yazar/Yıl	Çalışma örneklemi	Çalışma Tasarımı *(Takip süresi)*	Kullanılan Ölçekler *(Tanı Kriteri)*	Çalışma Sonuçları
Canales ve ark./2019	Ağrılı TMB hastaları; n=691 (571K/120E, OY=42,5)	Kesitsel	GCPS, SCL-90-D, SCL-90-S *(RDC/TMD)*	Hastaların % 41'inde şiddetli depresyon, % 50,9'unda ise şiddetli somatizasyon vardır. Kadınlarda hem depresyon hem de somatizasyon daha yüksektir.
Manfredini ve ark. /2009	Ağrılı TMB hastaları; n=96 MFA grubu (20K/6E, OY=38,8) TME Ağrılı grup (34K/7E, OY=38,5) Kombine grup (21K/8E, OY=37,6)	Kesitsel	SCL-90 *(RDC/TMD)*	MFA grubunda eşik üstü depresyon ölçek skorlarına sahip olanlar % 58, TME ağrılı grupta % 37, kombine grupta ise % 59'dur. MFA grubunda eşik üstü somatizasyon ölçek skorlarına sahip olanlar % 85, TME ağrılı grupta % 59, kombine grupta ise % 69'dur. Gruplar arasında SCL-90 alt boyutları açısından farklılık yoktur.
Muzalev ve ark. / 2018	Bruksizmli hastalar; n=293 (252K/41E, OY=40,3)	Kesitsel	PHQ-D, PHQ-S, GAD-7 OBC GCPS *(DC/TMD)*	Bruksizm ve ağrı şiddeti ile depresyon, anksiyete ve somatik belirtiler pozitif yönde ilişkilidir. Gündüz bruksizmi ile ağrı yoğunluğu pozitif yönde ilişkilidir. Ancak uyku bruksizmi ile ağrı yoğunluğu arasında anlamlı bir ilişki yoktur. Gündüz bruksizmi ile ağrı yoğunluğu arasındaki ilişkide depresyonun etkisi anksiyete ve somatik belirtilerden daha önemli olarak saptanmıştır.
Manfredini ve ark. /2005	Diş polikliniğine başvuran hastalar; n=105 Bruksizmi olanlar, n=38 (20K/18E, OY=23,9) Bruksizmi olmayanlar, n=67 (26K/41E, OY= 25,0)	Kesitsel	MOODS-SR *(RDC/TMD)*	Bruksizmi olanlarda olmayanlara göre, duygudurum psikopatolojisi daha fazladır (% 28,9'a % 8,9). Bruksizmi olanlarda depresyon, mani, bilişsel bozukluk ve vejatatif disfonksiyon ölçek puanları daha yüksektir.
Türkoğlu ve ark. /2013	Uyku bruksizmli çocuklar; n=28 (OY=11,5) ve Kontrol grubu; n=6 (OY=12,1)	Kesitsel	CASI, STAI-C, CDI *(ICSD)*	Uyku bruksizmi olan çocuklarda depresyon, anksiyete duyarlılığı ve durumluk-sürekli kaygı düzeyi daha yüksektir. Uyku bruksizmi varlığını yordayan en önemli değişken anksiyete duyarlılığıdır.
Reissmann ce ark. / 2014	TMB grubu; n=320 (269K/51E, OY=39,4) ve Kontrol grubu; n=888 (503K/385E, OY=40,4)	Kesitsel	STAI GCPS RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon *(RDC/TMD)*	TMB grubunda depresyon ve durumluk anksiyete skorları anlamlı yüksektir. TMB'li hastaların % 31,3'ünde ciddi düzeyde, % 25,3'ünde ise orta düzeyde durumluk anksiyete belirtileri vardır. Kontrol grubunda ise bu oranlar sırasıyla % 10,0 ve % 22,2'dir. Sürekli anksiyete açısından karşılaştırılan gruplar arasında hastaların % 17,5'i ciddi düzeyde, % 29,5'u ise orta düzeyde sürekli anksiyete belirtileri vardır. Kontrol grubunda ise bu oranlar sırasıyla % 10,9 ve % 21,7'dir. Sürekli kaygı durumu için kadınlar erkeklere göre 4 kat daha fazla risk altındadır.
Manfredini ve ark. / 2004a	TMB grubu; n=87 (49K/38E, OY=26,36) ve Kontrol grubu; n=44 (20K/24E, OY=24,7)	Kesitsel	MOODS-SR PAS-SR *(RDC/TMD)*	TMB grubundaki 38 kişide disk deplasmanı, 31 kişide MFA ve 18 kişide TME bozukluğu saptanmıştır. Depresyon eşik değerlerini aşan hastaların oranı TMB gruplarına göre sırasıyla % 7,8, % 22,2 ve % 51,6'dır. Disk deplasmanı olanların % 5,2'si, eklem bozukluğu olanların % 11,1'i, miyofasial ağrısı olanların ise % 38,7'sinin anksiyete bozukluğu

				için eşik üstü bir ölçek puanına sahiptir. MFA hastalarının stres duyarlılığı, panik, ayrılma anksiyetesi, hipokondriyak uğraş ve agorafobi semptomlarının diğer gruplara göre daha yüksektir. Duygudurum patolojisi TMB grubunda % 26,4 iken, kontrol grubunda % 20,4'dür. Anksiyete bozukluğu ise gruplarda sırasıyla % 18,3 ve % 15,9'dur.
Kindler ve ark./ 2012	TMB grubu; n=122 (OY=46,7) ve Eşleştirilmiş kontrol grubu; n=2884 (OY=49,2) Kas ağrısı olanlar grubu; n= 50 (OY=48,7) ve Eşleştirilmiş kontrol grubu; n=2984 (OY=49,1)	Prospektif *(5 yıl)*	CID-S *(Klinik muayene ve anamnez)*	Panik atak, anksiyete, yaygın anksiyete, özgül fobi, depresyon ve enerji düşüklüğü her iki hasta grubunda da kontrol grubuna göre daha sıktır. Ancak sosyal fobi ve agorafobi açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır. Eşlik eden ek hastalıklar açısından değerlendirildiğinde, her iki hasta grubunda da kontrol grubuna göre baş ağrısı, suboksipital kas ağrısı ve migren daha sıktır.
Manfredini ve ark. / 2004b	Diş polikliniğine başvuran hastalar; n= 85 (47E, 38K, OY=25) Bruksizmi olanlar; n=34 (22K/12E, OY=24,7) Bruksizmi olmayanlar; n=51 (16K/35E, OY= 25,2)	Kesitsel	MOODS-SR PAS-SR *(Klinik muayene ve anamnez)*	Bruksizmi olanlarda stres duyarlılığı, beklenti anksiyetesi ve güvence duyarlılığı yüksektir. Bruksizmi olanlarda toplam depresyon, mani ve kognitif bozukluk değerleri daha yüksektir.
Cruz-Fierro N ve ark. / 2016	Diş polikliniğine başvuran hastalar; n= 192 (135K/57E, OY=36,26) Bruksizmi olmayan grup; n=64, Uyku bruksizmi olan grup; n=26, Gündüz bruksizmi olan grup; n=52 ve Kombine bruksizmi olan grup; n=50	Kesitsel	BAÖ, Başa çıkma stratejileri ölçeği *(RDC/TMD)*	Bruksizmi olanlarda anksiyete ölçek puanları anlamlı yüksektir. Kombine bruksizmi olanlarda sadece gece veya sadece gündüz bruksizmi olanlarda göre somatik ve duygusal/bilişsel anksiyete belirtileri daha yüksektir. Bruksizm belirtilerinin şiddeti ile sosyal geri çekilme, özeleştiri ve duygu odaklı yanlış yönetim gibi başa çıkma stratejileri arasında pozitif yönlü bir ilişki vardır.
Bayar ve ark. / 2011	Bruksizmi olmayan grup; n=16 (5K/11E, OY=30), Uyku bruksizmi olan grup; n=12 (12E, OY=24), Gündüz bruksizmi olan grup; n=24 (3K/21E, OY=25,7) ve Kombine bruksizmi olan grup; n=33 (9K/24E, OY=27,1)	Kesitsel	SCL-90 *(RDC/TMD)*	Gündüz bruksizmi olanlar ile bruksizmi olmayanlar arasında SCL-90 alt boyutları açısından fark yoktur. Gece (uyku) bruksizmi olanlarda bruksizmi olmayanlara göre somatizasyon anlamlı derecede düşüktür. Diğer alt boyutlar arasından anlamlı fark yoktur. Kombine bruksizmi olanlarda bruksizmi olmayanlara göre depresyon, anksiyete, hostilite, fobik anksiyete ve paranoid düşünce anlamlı derecede yüksektir. Somatizasyon ve anksiyete gündüz bruksizmi olanlarda gece bruksizmi olanlara göre anlamlı yüksektir.
Kara ve ark. / 2012	Uyku bruksizmi olan grup; n=33 (17E/16K, OY=20,47) ve Kontrol grubu; n=32 (15E, 17K, OY=19,82)	Kesitsel	STAI OSİ *(Klinik muayene ve anamnez)*	Bruksizmi olanlarda durumluk ve sürekli anksiyete düzeyi kontrol grubuna göre yüksektir. OSİ bruksizmi olanlarda daha yüksektir. Toplam antioksidan düzeyleri arasında gruplar arasında fark yoktur.
Yap ve ark./ 2003	TMB tanılı hastalar; n=191 (138K/53E, OY=33,6)	Kesitsel	RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon ve Somatizasyon	Hastaların % 39.8'i orta-şiddetli depresyon ve % 47,6'sı orta-şiddetli somatizasyon ölçek puanına sahiptir.

			Ölçekleri, *(RDC/TMD)*	
Yap ve ark. / 2004	TMB tanılı hastalar; n=196 (140K/56E, OY=33,4)	Kesitsel	SCL-90 *(RDC/TMD)*	Orta ve ağır somatizasyon belirtileri olan hastaların hafif somatizasyonu olanlara göre daha fazla kas ağrısı vardır. Ancak eklem ağrısı açısından gruplar arasında fark yoktur. Ciddi somatizasyonu olanların orta ve hafif somatizasyonu olanlara göre mandibula fonksiyon kısıtlılığı anlamlı derecede fazladır.
Doepel ve ark. / 2018	TMB tanılı hastalar; n=65 Lokalize (yüz ve baş) ağrı grubu; n=36 (25K/1E, OY=38) ve Yaygın (diğer bölgeler) ağrı grubu; n=39 (33K/6E, OY=37)	Prospektif *(1 yıl*)*	RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon ve Somatizasyon Ölçekleri, SCL-90, VAS, GCPS *(RDC/TMD)*	Her iki grubunda bildirilen stres düzeyi ve genel sağlık düzeyi de benzerdir. Başlangıç depresyon ölçek puanları gruplara göre farklılık göstermemiştir. Ancak yaygın ağrısı olan grupta somatizasyon belirtileri daha yüksektir. Takip süresi sonrasında hastaların TMB belirtilerinde düzelmeyle birlikte somatizasyon ve depresyon belirtilerinde de düzelme görüldüğü bildirilmiştir. Depresyon belirtilerindeki düzelmenin 10. haftada başladığı ve bir yıl sonunda da iyilik halinin devam ettiği gözlenmiştir. Somatizasyon belirtilerindeki düzelme lokal ağrısı olan grupta 6. haftada başlarken, yaygın ağrısı olan grupta 10. haftada başlamıştır. Her iki grupta da bir yılın sonunda iyilik halinin devam ettiği gözlenmiştir. Bir yıl sonunda gruplar arasında hem depresyon hem de somatizasyon belirtileri açısından farklılık yoktur.
Emshoff ve ark. / 2017	TMB tanılı hastalar; n=126 Gerilim tipi baş ağrısı olan grup; n=63 (62K/1E, OY=36,3) ve Gerilim tipi baş ağrısı olmayan grup; n=63 (56K/6E, OY=35,6)	Kesitsel	SCL-90, VAS, GCPS *(RDC/TMD)*	TMB'ye kronik gerilim tipi baş ağrısının eşlik etmesi ile şiddetli depresyon (OR=7,2), somatizasyon (OR=13,8) ve ağrı varlığı (OR=9,7) ilişkilidir.
Schmitter ve ark. / 2019	Diş polikliniğine başvuran hastalar; n=42 (OY=45,1) TMB grubu ve TMB olmayan grup	Kesitsel	TICS, HADÖ, EMG kaydı (4 gece) *(RDC/TMD)*	TMB tanısı olanlarda artan iş yükü ve performans baskısının temporal kas aktivitesini arttırır. TMB tanısı olmayanlarda ise bu ilişki saptanmamıştır.
Shedden Mora ve ark. / 2012	TMB grubu; n=36 (28K/8E, OY=27,4) Ağrısız bruksizmi olan grup; n=34 (29K/5E, OY=25,7) Kontrol grubu; n=36 (32K/4E, OY=24,3)	Kesitsel	SCL-90, SOMS-7, CES-D, PHQ, TMD-SL, EMG kaydı (3 gece) *(RDC/TMD)* *(ICSD)* *(DSM-IV)*	Depresyon, anksiyete ve somatizasyon belirtileri TMB grubunda daha yüksek iken uyku kalitesi ve stres düzeyi açısından gruplar arasında fark yoktur. Gruplar arasında uykudaki kas aktivitesi açısından da fark yoktur. Kas aktivitesi (bölüm başına aktivite) ile somatizasyon, stres düzeyi ve depresyon belirtileri pozitif yönde anlamlı bir ilişki içindedir. Kas aktivitesi (bölüm başına aktivite) ile anksiyete belirtileri ($0.05<p<0,10$) ve ağrı yoğunluğu arasında anlamlı bir ilişki yoktur.
Campris ve Siqueira / 2006	Orofasiyal ağrılı bruksizm grubu; n=70 (62K/8E, OY=37,5) ve Orofasiyal ağrısız bruksizm grubu; n=30 (18K/12E, OY=33,0)	Kesitsel	RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon ve Somatizasyon Ölçekleri *(RDC/TMD)*	Orofasial ağrılı uyku bruksizmi olanların % 67,1'inde şiddetli düzeyde somatizasyon varken ağrısız grubun % 6,7'sinde şiddetli somatizasyonu vardır. Şiddetli depresyon oranları da benzerdir (sırasıyla % 50'ye % 13,3). Sadece yüz ağrısı olanların % 41,7'sinde şiddetli

				somatizasyon ve % 25'inde şiddetli depresyon belirtileri vardır. Yüz ve baş ağrısı olanların % 59,1'inde şiddetli somatizasyon ve % 40,9'unda şiddetli depresyon belirtileri vardır. Yüz, baş ve vücudunda ağrısı olanların ise % 80,5'inde şiddetli somatizasyon ve % 63,9'unda şiddetli depresyon belirtileri vardır.

*6. hafta, 10. hafta, 6. ay ve 1. yılda oral cihaz (appliance) tedavisinin etkisi değerlendirilmiş.; BÇSÖ: Başa çıkma stratejileri ölçeği, CASI: Çocukluk Anksiyete Duyarlılığı İndeksi (Childhood Anxiety Sensitivity Index), CDI: Çocukluk Depresyon Envanteri (Children's Depression Inventory), CES-D: Epidemiyolojik Araştırmalar Merkezi Depresyon Ölçeği (Centre for Epidemiological Studies Depression Scale), DC/TMD: Diagnostic Criteria for TMD, E: Erkek, EMG: Elektromiyografi, GAD-7: Yaygın Anksiyete Bozukluğu Ölçeği, GCPS: Kademeli kronik ağrı ölçeği (Graded Chronic Pain Scale), HADÖ: Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği, ICSD: Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması (International Classification of Sleep Disorders), K: Kadın, MFA: Miyofasial ağrı, MOODS-SR: Duygudurum Spektrum Öz Bildirim Raporu (Mood Spectrum Self-Report), OBC: Oral Davranışlar Kontrol Listesi (Oral Behaviors Checklist), OSİ: Oksidatif stres indeksi, OY: Ortalama Yaş, PAS-SR: Panik-Agorafobik Öz Bildirim Raporu (Panic-agoraphobic self report), PHQ-D: Hasta Sağlığı Anketi-Depresyon, PHQ-S: Hasta Sağlığı Anketi-Somatizasyon, RDC/TMD: Research Diagnostic Criteria for TMD, SCL-90-D: Ruhsal belirti kontrol listesi-90-Depresyon, SCL-90-S: Ruhsal belirti kontrol listesi-90- Somatizasyon, SOMS-7: Somatik Semptomları Tarama (Screening for Somatoform Symptoms), STAI-C: Çocuklar için Durumluk-Sürekli Anksiyete Envanteri, TICS: Kronik stresin değerlendirilmesinde Trier envanteri (Trier inventory for the assessment of chronic stress), TMD-SL: TMB semptom listesi, TME: Temporomandibular eklem, VAS: Vizuel ağrı skalası

Tedavi

TMB ve bruksizm multifaktöryel bir etiyolojiye sahip olduğu için tedavisinde de multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. TMB oluşumu ve ilerlemesinde önemli bir faktör olan psikososyal değişkenler mutlaka detaylı bir anamnez ve ruhsal durum muayenesi ile değerlendirilmelidir. Psikiyatrik yaklaşımın yanında TMB ve bruksizmin ilk evrelerinde temel hasta eğitiminin bilinmesi prognoza olumlu katkıda bulunur. Ayrıca bu bozuklukların tedavisinde kullanılan yöntemlerin genel hatlarıyla bilinmesi hastalığın hangi aşamasında hangi bölümden konsültasyon isteneceğine dair yetkinlik sağlar. Bundan dolayı çalışmamızın bu bölümünde genel tedavi yöntemleriyle ilgili bilgi verilecek olup psikiyatri temelli tedavilere odaklanılacaktır. Tedavi yöntemleri; hasta eğitimi, konservatif tedaviler, cerrahi tedaviler ve psikiyatrik tedaviler başlıkları altında incelenecektir.

Hasta eğitimi

Hastaların önemli bir kısmında, TMB ve bruksizm belirtileri temel hasta eğitimiyle veya tedavi uygulanmaksızın zaman içerisinde iyileşir. Hastaların bir yıl içinde % 50, üç yıl içinde % 85 oranında iyileştiği bildirilmektedir (Yener ve Aynali 2012). Bu nedenle koruyucu (konservatif) tedaviler, girişimsel tedavilerden önce uygulanmalıdır.

TMB ve bruksizm ile ilgili temel koruma yöntemleri hastalara detaylı bir şekilde anlatılmalı, hastaların hangi aşamalarda yaşadığı saptanmalı, bu aşamaların düzeltilmesi için hastaya sorumluluk verilmeli, gerekirse sonraki görüşmelerde önceki görüşme özetlenip, eksikler varsa tamamlanmalı ve hasta tedavisinin en başta koruma yöntemleri olduğu vurgulanmalıdır. Korumu programı genel hatlarıyla yapılması ve yapılmaması gerekenleri içerir. Bunlar Tablo 2'de sunulmuştur.

Konservatif tedavi yöntemleri

1. Farmakolojik tedaviler

TMB ve bruksizm için kullanılan tedavi yöntemleri son yıllarda artan bir çalışma konusu olmuştur. Tedavilerde temel yaklaşım ağrının azaltılmasına dayanmaktadır. Ağrının azaltılması amacıyla analjezikler, antienflamatuar ajanlar, kortikosterodiler, psikotrop ilaçlar (antikonvülsanlar, antidepresanlar [AD], antipsikotikler [AP] vb.), kas gevşeticiler ve vitaminler kullanılmaktadır. Bu tedavi seçenekleri bazen monoterapi olarak bazen de

kombine bir şekilde kullanılır. Nonsteroidal antienflamatuar ilaçlar (NSAİ) prostoglandin sentezini inhibe ederek ağrı oluşumunu azaltırken kas gevşeticiler TMB ve bruksizm tedavisinde kullanılan diğer bir ilaç grubudur. Benzodiazepinler (Diazepam, Klonazepam vb.) hem kas gevşetici hem de anksiyete bozukluklarının tedavisinde kullanılan etkin bir ilaçtır (Mısırlıoglu ve ark. 2012). Omega-3, folik asit, vitamin B, C ve E hem beslenme bozukluklarında oluşan eksikliğin giderilmesinde hem de antioksidan özellikleri nedeniyle kullanılan tedavi seçeneğidir (Yener ve Aynali 2012, Yaltırık ve ark. 2017).

Tablo 2. TMB ve bruksizm tedavisindeki temel koruma yöntemleri

Yapılması gerekenler	Yapılmaması gerekenler
Yumuşak gıdalarım hâkim olduğu diyetle beslenmek	Fındık, fıstık gibi sert kuruyemişleri sık tüketmek
Küçük lokmalar halinde yemek	Tek taraflı çiğnemek
TME eklemi istirahat pozisyonunu (dudaklar bitişik, dişler ayrı, dil ağız tavanında) hatırlamak ve uygulamak	Parafonksiyonel aktivitelerden (sakız çiğnemek, kalem ısırmak, parmak emmek, dişleri sıkmak gibi) kaçınmak
Derin solunum yapmak (Burundan)	Yüzeyel solunum yapmak (Ağızdan)
Baş ve omzu dik pozisyonda tutmak	Öne eğik durmaktan kaçınmak
Sırtüstü yatmak	Yüzüstü yatmak
Esnerken veya gülerken çeneyi desteklemek	Sigara, alkol ve madde kullanılmamak
Egzersiz yapmak	

2. Fizik tedavi

Fizik tedavi kas iskelet ağrısının giderilmesi, doku onarımı ve yenilenmesinde etkili bir tedavidir (Yener ve Aynali 2012, Yaltırık ve ark. 2017). TMB ve bruksizm tedavisinde Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS), yüzeyel ve derin ısıtıcılar, lazer uygulamaları, soğuk ve sıcak uygulama, ultrason, biofeedback, iyontoforez, fonoforez, tetik nokta enjeksiyonu, akupunktur, terapötik egzersizler, postür eğitimi ve mobilizasyon (yumuşak doku ve eklem) sıklıkla kullanılan yöntemlerdir (Karan ve Aksoy 2004, Yener ve Aynali 2012, Yaltırık ve ark. 2017).

3. Dental tedavi

Dental tedaviler okluzal yüzeyler arasındaki uyumun sağlanması, eklemi stabilize etmek ve anormal kas aktivitesini azalmayı amaçlar (Yener ve Aynali 2012). Sıklıkla kullanılan okluzal splintler dişler arası kuvvetin dengeli dağılması, dişlerdeki aşınmanın önlenmesi ve doğru maksillo-mandibular ilişkini sağlar. Oluşan bozukluğun özelliklerine göre uygulanan splint türleri de farklılık göstermektedir. Bundan dolayı dental tedaviyi etkileyen en önemli faktörler uygun splint seçimi, splintin yapımı ve uygulanmasıdır. Bu tedavi modalitelerinin değerlendirirken mutlaka hasta uyumunu göz önünde bulundurmak gerekir (Kurita ve ark. 2000). Splint kulanım süresi ile ilgili net bir sınır olmamakla birlikte uzun süreli kullanım ciddi ve geri dönüşümsüz hasarlara yol açabilir (Mısırlıoglu ve ark. 2012).

4. Akupunktur

Ağrı tedavisinde diğer kullanılan yöntemlere yardımcı olan bir tedavi yöntemidir. Akut diş ağrısı, idiyopatik baş ağrısı, masseter kas ağrısı, migren ve gerilim tipi baş ağrısında etkili olduğu gösterilmiştir. TMB tedavisindeki etkinliğini değerlendiren bir derleme, akapunkturun oklüzal splintlere benzer bir etkinlik gösterdiğini plasebo grubuna göre ise önemli ölçüde üstün olduğunu bildirmektedir. Ancak yapılan çalışmaların küçük örneklem gruplarında yapıldığı ve takip sürelerinin kısa olduğu mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (Fernandes ve ark. 2017).

5. Botulinium toksin tedavisi

Botulinium toksin A (BTX) asetilkolin salınımını bloke ederek kaslarda ve bezlerde geçici fonksiyon kaybına neden olur. Bu toksin spazmodik distoni, servikal distoni, miyalji, siyalore, blefarospazm gibi hastalıklara ek olarak TMB ve bruksizm tedavisinde de kullanılmaktadır. TMB'da pterigoid kas spazmını, bruksizmde ise masseter ve temporal kaslarda oluşan kas spazmını azaltmak amacıyla kullanılmıştır (Mısırlıoglu ve ark. 2012). Hem TMB'de hem de bruksizmde etkinliğin olduğunu gösteren çalışmalar vardır (Chikhani ve Dichamp 2003, Long ve ark. 2012). Çalışma sonuçlarının öznel değerlendirmelere dayanması güvenilirliği azaltmakla birlikte yapılan enjeksiyonun unilateral mi bilateral mi yapılacağı, dozu ve etkinliği ile ilgili belirsizlikler vardır. Etkinin enjeksiyon sonrasında 3-6 ay sürdüğü belirtilmemekle birlikte uzun süreli enjeksiyon önerilmemektedir (Eren ve ark. 2015). Botulinium toksin tedavisi ile ilgili belirsizliklerin giderilmesi ve standart bir algoritmasının oluşturulması için mevcut çalışmalardan daha fazla randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Cerrahi tedavi yöntemleri

TMB belirtilerinin önemli kısmı hasta eğitimi ve konservatif tedavi seçenekleriyle önemli oranda düzelmektedir. Yapılan bir çalışmada TMB'si olan hastaların sadece % 5'inde cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulacak fonksiyonel veya patolojik bir bozukluğun olduğu bildirilmektedir (Dimitroulis 2011). Cerrahi tedavinin mutlak endikasyonları ankiloz, neoplazi, dislokasyon ve gelişimsel bozukluklardır. Bununla birlikte konservatif tedavilere yanıt vermeyen ciddi ağrı ve ileri derecede eklem kısıtlılığında da cerrahi tedaviler kullanılmaktadır (Dimitroulis 2011). Tedavilerde ki iyi yanıt oranları değişmekle birlikte anatomik komşulukları nedeniyle komplikasyonlar sık görülebilmektedir. Kanama, enfeksiyon, adezyon oluşumu, dejenerasyon artışı, postoperatif ağrı, dış–orta–iç kulak yapılarının zarar görmesi, fasiyal ve diğer kranial sinirlerin hasarı bu komplikasyonların en sık görülenleridir (Yener ve Aynali 2012). Tedavi seçeneği olarak mutlak ve akut bir cerrahi endikasyon yoksa öncelikle hasta eğitimi ve konservatif tedavi seçenekleri düşünülmelidir. Ancak cerrahi tedavi gerekli olduğu zaman ise geciktirilmemelidir.

Psikiyatrik yaklaşımlar

Hastalıkların akut dönemlerinde tıbbi tedavi öncelikli iken, kronik dönemde tıbbi tedavinin yanında psikiyatrik tedaviler ön plana çıkar. Tüm hastalık dönemlerinde hastaların biyopsikososyal kuram çerçevesinde, fiziksel hastalığın özelliklerinin iyi tanınması ve hastanın hem bir birey olarak hem de sosyal çevre ile olan ilişkileri ele alınmalıdır. Biyolojik boyutta hastanın kalıtsal özellikleri, yaşı, cinsiyeti, etkilenen organ, hastalığın belirtileri ve şiddeti, eşlik eden ek hastalıkları ve hastalık etkileşimleri gibi özellikler gündem alınmalıdır. Psikolojik boyutta kişilik özellikleri, hastalık algısı, başa çıkma stratejileri, geçmiş hastalık öyküsü, psikopatoloji varlığı, uyum yeteneği ve hastalığı algılama şekli değerlendirilirsen sosyal boyutta ise medeni durum, kültürel yapısı, kişiler arası ilişki stilleri ve aile ilişkileri gibi değişkenler değerlendirilmelidir (Özkan ve Özkan 2016).

TMB ve bruksizmde depresyon ve anksiyete bozuklukları başta olmak üzere psikiyatrik hastalıklar sık görülmektedir (Yap ve ark. 2002, Manfredini ve ark. 2004a, Pallegama ve ark. 2005). Depresyon ve anksiyete bozukluklarının başlıca farmakolojik tedavisinde kullanılan antidepresanlar bruksizme neden olarak TMB oluşumuna neden olabilir (Kuloğlu ve Ekinci 2009). Bu durum hem diş hekimleri hem de psikiyatrlar açısından klinik

bir sorundur. Bu sorunun multidisipliner bir akış açısıyla değerlendirilmesi ve güncel yazın bilgileri ışığında tedavi seçeneklerinin takip edilmesi gerekmektedir (Rajan ve Sun 2017). Çalışmamızdaki bu kısımda ağrı tedavisi, bilişsel davranışçı terapi (BDT), bruksizme neden olan psikotroplar ve bruksizm tedavisi başlıkları ele alınacaktır.

Ağrı tedavisi

TMB'de en sık gözlenen ve tedavi arayışına yönlendiren semptom ağrıdır (Stechman-Neto ve ark. 2016). Bu ağrının bir boyutu hastalık kökenli iken bir boyutu da psikosomatik hastalık kökenlidir. Akut gelişen ağrı genellikle semptomların nedenini bilindiği, yeterli ve uygun tedaviye yanıt veren, kısa süreli seyir gösteren ve hayatta kalmak için gerekli olan bir duyudur. Ancak kronik ağrı yakınmalarının nedeninin bazen bilinemediği, tedaviye yanıtın suboptimal olduğu, tam iyileşmenin sıklıkla olası olmadığı, zamansal seyrinin belirsiz olduğu ve patolojik olan ağrıdır (Stahl 2012).

İnen spinal yollardaki noraderenerjik (presinaptik alfa 2 adrenoreseptörler) ve serotonerjik nöronlar (5-HT1B/D reseptörler) bedensel girdilerin beyne ulaşmasını baskılar ve ağrı algısını azaltır. Eğer bu nöron fonksiyonlarında bozukluk varsa uygunsuz nosiseptif girdiler baskılanamaz ve normalde ihmal edilen girdiler ağrı olarak algılanmaya başlanır. Bu depresyon, fibromiyalji, irritabl barsak sendromu ve TMB'deki ağrılı somatik belirtileri açıklar. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) inen yolaktan arka boynuza gelen serotonerjik ve noraderenerjik iletiyi arttırarak nosiseptif girdilerin baskılanmasını sağlarlar. Böylece ağrı oluşmadan engellenir (Stahl 2012). Benzer şekilde serotonin (5-HT), noradrenalin (NA) ve dopamin (DA) geri alımını özgül olmayan bir şekilde engelleyen trisiklik antidepresanlar (TCA) ağrı azaltılmasında etkilidir. Dopaminin de ventral tegmental alanda artarak striatum üzerine etki ederek antinosiseptif etki gösterdiği bildirilmektedir. DA salınımını arttıran AD ilaçların bu bölgede etki edip etmediği ise açık değildir (Magnusson ve Fisher 2000).

AD'ların kronik ağrı üzerine etkisi depresyon üzerindeki etkisinden farklıdır. AD'ların etki süresi ortalama 2-4 hafta iken, ağrılar üzerine 1-2 hafta içinde etki etmektedir. Antidepresanlar depresyon olmasa bile ağrı kesici özellik gösterebilmektedir (Obata 2017). Hem NA hem de 5-HT geri alımını inhibe eden ilaçların sadece 5-HT geri alımını inhibe eden ilaçlara göre ağrı kesici özelliklerinin olduğu gösterilmiştir (Obata 2017). Bu da noradrenalinin ağrı azaltılmasında önemli bir nörotransmitter olduğunu göstermektedir. Omurilikteki nöron gövdelerindeki alfa 2 reseptörünü uyarılmasının allodini ve hiperaljezi belirtilerinin kontrol edilmesinde oldukça etkili olduğu bilinmektedir (Kimura ve ark. 2012). Bu yolakta GABA ve asetilkolin aracı nörotransmitter olarak rol alırlar.

TMB'nin ağrı tedavisinde öncelikli olarak TCA, SNRI, SSRI, gabapentin ve pregabalin kullanılır. Hangi ilacı seçeceğimize karar verirken, hasta tercihlerini, yaşam tarzlarını, risk faktörlerini, yan etkileri ve ek hastalıklarını göz önünde bulundurulmalıdır.

Kronik ağrı üzerinde tedavi için gerekli sayı (NNT, number needed to treat) aracılığı ile tedavilerin etkinliğini değerlendiren bir çalışma TCA'lar için bu değeri 2,1, SNRI'lar için 5, SSRI'lar için ise 6,8, gabapentin için 6,4, pregabalin için 4,5 ve opioidler için 2,6 olarak saptanmıştır (Finnerup ve ark. 2010). Bu çalışmalardan elde edilen verilerle TCA'ların ağrı üzerine etkinliği diğer ilaçlara göre daha fazla olduğunu göstermektedir.

Trisiklik antidepresanlar, özellikle amitriptilin, ağrı için ilk tedavi seçeneği olarak kullanılabilir (Rajan ve Sun 2017). Günlük 10 mg/gün dozunda başlanarak doz 150 mg/güne kadar çıkılabilir. Ancak dozu ilaç yan etkilerinden dolayı arttırmak kolay olmayabilir. Özellikle sedasyon, ağız kuruluğu ve kabızlık en sık görülen yan etkilerdir. Amitriptilini tolere edemeyen hastalarda imipramin tercih edilebilir. Ancak benzer yan etki profili bu ilaç içinde geçerlidir. Amiptriptilinin dozu ile ağrı etkisi arasında doğrusal bir ilişki vardır. Yapılan bir çalışmada 75 mg/gün ilaç dozu, 25 ve 50 mg/gün ilaç dozuna göre daha fazla ağrı kesici özellik göstermiştir. Bununla birlikte ilaç yan etkilerinin de daha fazla olduğu bildirilmiştir. Amitiriptilinin ağrı etkisiyle olan doğrusal ilişkisi antidepresan etki ile gözlenmemiştir. Bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

TMB'ye eşlik eden depresyon ve anksiyete bozukluklarında uyku bozuklukları sık görülmektedir. Uyku bozukluğu olan hastaları için bu ilaçlar avantajlı olabilir. Gece yatmadan önce kullanılabilecek günlük dozlar ile uyku latansı kısalır.

Amitriptilin ile BDT etkinliğini karşılaştırmayı amaçlayan bir çalışmada, katılımcılar dört gruptan sınıflandırılmıştır; sadece Amitriptilin, sadece BDT, BDT+amitriptilin ve plasebo grubu (Calderon Pdos ve ark. 2011). Çalışma sonucunda dört grupta da ağrıda benzer azalmanın olduğu gösterilmiştir. Ağrı şiddetinde ortalama % 55 oranında azalma vardır. Ancak tedavi tamamlanmasından 4 hafta sonraki kontrolde ağrının azalmaya devam ettiği tek grup amitriptilin+BDT grubu olarak saptanmıştır. Bu grupta ağrının yanı sıra depresyon belirtilerinde düzelme ile yaşam kalitesi ve uyku kalitesinde artış saptanmıştır.

SNRI'ler içinde duloksetin ve venlafaksin bulunur. Her iki ilacında kronik ağrı kontrolünde etkili olduğu bildirilmektedir. Ancak yaygın kanı duloksetinin venlafaksine göre ağrı azaltılmasında daha etkili olduğudur. Duloksetin başlangıç dozu 30 mg günde bir defadır. Doz 120 mg/güne kadar arttırılabilir. Özellikle nöropatik ağrı, migren ve fibromiyaljide etkili olduğu yaygın olarak bilinmektedir (Scrivani ve ark. 2008). Bulantı ve kabızlık sık görülebilen yan etkilerdir. Venlafaksin ise 37,5 mg/gün dozdan başlanıp 300 mg/güne kadar doz yükseltilmesi yapılabilir. 75 mg/günde bir SSRI gibi etkinlik gösterirken, 150 mg'da noradrenerjik etki başlamakta ve 300 mg/gün dozda ise dopaminerjik etkinliğin başladığı bildirilmektedir. Venlafaksin de duloksetine benzer şekilde bulantı, kabızlık gibi yan etkiler sık gözlenir iken, kan basıncını yükseltebileceği bilinmelidir (Stahl 2012). Venlafaksin ve duloksetin için ağrı kesici etkilerinin AD etkiden bağımsız olduğu ve AD dozlara göre daha düşük dozlarda ve daha erken etki gösterdiği bildirilmektedir (Gultekin ve Ahmedov 2006). TMB hastalarında yapılan güncel bir çalışmada, katılımcılar artrosentez yapılan grup ve artrosentez sonrası 12 haftalık duloksetin kullanan grup olmak üzere iki grupta sınıflandırılmıştır (Singh ve ark. 2018). Her iki grupta da ağrıda azalma olsa da 4,6 ve 12. Haftalarda duloksetin kullanan gruptan ağrı belirgin olarak azalmıştır. Eklem kısıtlılığı duloksetin kullanan grupta belirgin olarak daha fazla düzelmiştir. Artrosentez sonrası gruplar arasından anksiyete ve depresyon yönünden benzer iken her iki grupta da IL-6 seviyeleri düşmüştür. Ancak IL-6 seviyeleri açısından gruplar arasında farklılık gözlenmemiştir.

SSRI'lar ağrı tedavisinde etkinlikleri gösterilmiş olsa bile diğer tedavilere göre etkinliğinin daha az olduğu bilinmektedir. Ancak daha kolay tolere edilmeleri, hasta uyumunun daha iyi olması ve yan etki oranlarının daha az olması sebebiyle sıklıkla tercih edilmektedir (Obata 2017). Güncel bir derlemede SSRI'ların ağrı üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir (Patetsos ve Horjales-Araujo 2016). Sertralin (9 çalışmanın 4'ünde iyi sonuç), sitalopram (2/7) ve paroksetin (4/9) ile ilgili çelişkili sonuçlar gözlenirken, fluok-

setin (9/10), fluvoksamin (3/3) ve essitalopramda (3/3) ağrıda belirgin azalmaların olduğu bildirilmiştir. Bu derleme sonuçlarına göre fluoksetin diğer SSRI'lara göre bir basamak daha önde gibi gözükmektedir. Ancak, araştırmacılar çalışmadaki sonuçların iyi analiz edilmesi gerektiğini söylemektedirler. Çünkü derlemeye dahil edilen 36 çalışmanın 23'ünün yüksek ön yargı riskine sahip olabilecek herhangi bir metodolojik eksiklik içerdiği ve sadece 4 çalışmanın düşük ön yargı riski ile değerlendirildiğini belirtmektedir.

Antikonvülsan ilaçların (gabapentin, pregabalin) tipik olarak nöropatik ağrı için kullanılmasına rağmen, orofasiyal bölge dahil olmak üzere TMB ağrısı devam ettiği içinde kullanılan potansiyel bir tedavi seçeneğidir (Hersh ve ark. 2008). Özellikle Gabapentin, diğer antikonvülsanlara kıyasla nispeten düşük yan etki profiline sahip olması ve çeşitli kronik ağrı sendromlarında etkinliğinin gösterilmesi nedeniyle çekici bir ajandır. Yapısal olarak benzer bir antikonvülsan pregabalin de nöropatik ağrıda etkin ve iyi tolere edilen bir ilaçtır. Randomize kontrollü bir çalışma, miyojen kökenli TMB'si olan hastalarda, gabapentinin, plaseboya kıyasla, temporal ve masseter kaslarındaki ağrı yoğunluğunu önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (Kimos ve ark. 2007). Bu çalışmada gabapentin başlangıç dozu 300 mg iken ağrının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığı 8. haftadaki ortalama doz 3315 mg/gün olarak belirtilmiştir. Gabapentin ilaç dozu arttıkça baş dönmesi, sedasyon ve unutkanlık şikayetleri en sık bildirilen yan etkiler olmuştur. Antikonvülsanlar, uzun süredir devam eden ağrıları olan hastalarda, bir alternatif olarak düşünülebilir.

Ağrı kontrolünde kullanılabilecek bir diğer ilaç grubu antipsikotikler olabilir. On bir araştırmayı birlikte değerlendiren bir derlemede, genel olarak tipik antipsikotiklerin (flupentiksol, flufenazin, haloperidol, sülpirid, pimozid vb.) çeşitli ağrı grupları (somatoform ağrı bozukluğu, kanser ve kalp krizi sonrası gelişen ağrı vb.) üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir (Seidel ve ark. 2013). Beş çalışmada ortalama ağrı şiddetinin azaldığı gösterilmiştir. Ancak çalışmalardaki örneklemin küçük olması bu etkiyi oldukça sınırlandırmaktadır. Atipik antipsikotiklerin etkisini değerlendiren bir derleme olanzapin ve ketiyapinin ağrı kontrolünde (kanserin neden olduğu ağrı, migren, kronik baş ağrısı, fibromiyalji) etkili olduğu gösterilmiştir (Fishbain ve ark. 2004). Atipik antipsikotiklerin düşük dozlarda depresyon ve anksiyete bozuklukları üzerindeki iyileştirici etkisi ile serotonerjik ağrı yolakları üzerine oluşturduğu etki ağrı azaltılmasındaki olası mekanizmaları gibi görünmektedir.

Bilişsel davranışçı terapi (BDT)

Son zamanlarda, BDT çeşitli psikosomatik hastalıklarda uygulanmaya başlanmış olup tedavi etkinliği birçok çalışmada doğrulanmıştır (List ve Axelsson 2010, Matsuoka ve ark. 2017). BDT; gevşeme, ağrı yönetimi, hatalı düşünceleri saptama, alternatif düşünceler oluşturma, bilişsel yeniden yapılandırma sağlama, korkudan kaçınma, stres yönetimi ve nüks önleme gibi TMB tedavisinden kullanılan birçok alt başlık içerir (Matsuoka ve ark. 2017). Bu konulara ek olarak biofeedback yöntemi de BDT tedavisiyle birlikte kullanılmıştır (Shedden Mora ve ark. 2013). Biofeedback tedavi yönteminde hastalar, kas aktivitesini elektromiyografi aracılığıyla izlerler. Bu sırada da kaslarını gevşeterek pratik yaparlar. Hastalar, kaslarının kontrolünün kendi eline alarak bu konu ile ilgili farkındalığını arttırmaya başlar. Bu teknik aslında gevşeme egzersizlerindeki temel düşünceyle benzerdir. Bundan dolayı TMB tanısı olan hastaların tedavisinde gevşeme egzersizleri ve nefes egzersizleri de kullanılır. Biofeedback tedavisinin kısa vadedeki etkinliği kanıtlan-

mıştır (Türk ve ark. 1993). Bu etkinin olduğu gören araştırmacılar ise bu tedaviyi BDT ile birlikte kullanmayı hedeflemiştirler. Bu sayede hem kısa vadede hem de uzun vadede ağrı kontrollerinde etkinlik sağlanmıştır. Biofeedback temelli BDT ile oklüzal splint kullanımının karşılaştırıldığı bir çalışmada (Shedden Mora ve ark. 2013) klinik olarak iyileşme her iki grupta da benzer olarak bulunmuştur (sırasıyla % 45 ve % 48). Ancak BDT uygulanan grupta ağrı yoğunluğu ve morbiditede daha belirgin düşüş gözlenirken ağrı ile baş etme becerileri ve tedavi memnuniyeti daha yüksek olarak saptanmıştır. Biofeedback temelli BDT uygulanan gruptaki iyilik halinin ise 6 ay boyunca devam ettiği de gözlenmiştir.

BDT etkinliğinin TMB'de etkili olmasına rağmen yüksek maliyeti ve uzman bir terapist bulma zorluğu bu tedavi seçeneğine erişimi zorlaştırmaktadır. BDT temel olarak psikiyatristler ve psikologlar tarafından uygulanmaktadır. Yapılan bir çalışmada, 8 saatlik TMB ile ilgili temel BDT eğitimi alan diş hekimlerinin de TMB'deki ağrıyı ve ağrı ile ilgili girişimleri azaltmada başarılı olduklarını göstermiştir (Dworkin ve ark. 2002). Bu çalışmadan yola çıkarak BDT'nin ilerleyen zamanlarda TMB tedavisinde daha sık kullanılacağı söylenebilir.

Bruksizme neden olan psikotrop ilaçlar

SSRI'lar TMB'de ağrı kontrolü için kullanılmakla birlikte bruksizmi de tetiklediği literatürde kabul gören bir durumdur (Kuloğlu ve Ekinci 2009). SSRI tedavisi sonrasında artan serotonin mezokortikal yolaktaki DA salınımını azaltmaktadır. Azalan dopaminin hareketlerde disinhibisyona neden olarak bruksizm oluşumundaki en önemli mekanizmayı oluşturduğu varsayılmaktadır. Bruksizmli hastalarda D2 reseptörlerinde DA bağlanmasındaki değişiklikler DA agonistlerinin bruksizm belirtilerini azaltması ve DA antagonistlerinin bruksizm belirtilerini arttırması gibi literatür bilgileri bruksizmde DA'nın önemli bir nörotransmitter olduğunu göstermektedir (Kuloğlu ve Ekinci 2009, Stahl 2012).

Literatürde neredeyse tüm SSRI'lar (sertralin, fluoksetin, paroksetin, fluvoksamin ve sitalopram) ile ilgili bildirilmiş bruksizm vakaları vardır. SSRI kullanımı sonrasında hareket bozukluklarını değerlendiren bir derlemede 127 olgunun % 7,8'inde (n=10) bruksizm görüldüğünü belirtmiştir (Gerber ve Lynd 1998). Bu çalışmada belirtilerin başlamasını 1 gün-11 ay (Ort. 2,3 ay) arasında belirtmektedir. Gelişen bruksizmin tedavisinde SSRI doz azaltılması ve ilaç eklenmesi (benztropin, prosiklidin veya buspiron) ilaç eklenmesi tercih edilmiştir.

SSRI'lara benzer şekilde, SNRI'lerin de bruksizmi indüklediği bilinmektedir. SNRI'lardan venlafaksin duloksetine göre daha fazla bruksizm oluşturduğu görülmektedir (Kuloglu ve ark. 2010, Chang ve ark. 2011). Bunda venlafaksinin 5- HT geri alım inhibisyonunda NA'ya göre 30 kat daha fazla seçici olması (Duloksetinde 10 kat) ve düşük dozlarda (<150 mg/gün) venlafaksinin SSRI gibi etki etmesi neden olarak görülebilir (Rajan ve Sun 2017). Literatürde venlafaksinden duloksetine geçişle düzelen bir olgununda olması bu bilgileri destekler niteliktedir (Chang ve ark. 2011). Duloksetin kullanımıyla da bruksizm oluştuğunu bildiren çalışmalar vardır (Kuloğlu ve Ekinci 2009, Onat ve Malas 2015). Bu olguların birisinde duloksetin dozunun azaltılmasına (60 mg/günden 30 mg/güne) rağmen bruksizmin devam ettiği ancak tedaviye amitriptilin (25mg/gün) eklenmesinden sonra dördüncü günde şikayetlerin düzeldiği bildirilmiştir (Onat ve Malas 2015).

Bruksizmin tedavisi

TCA'ların kullanımının genel olarak zamanla azalmasına rağmen kronik ağrı, insomnia ve psikosomatik hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır. TCA'ların REM uykusunu baskılaması ve NREM uykusunun 4. Evresinin süresini uzatmasından kaynaklı etkileri nedeniyle bruksizm oluşumunu azaltabileceği düşünülmektedir. Ancak bruksizm tedavisinde en sık kullanılan TCA'lardan birisi olan amiptriptilinin ağrı azaltılmasındaki doğrulanmış etkisi bruksizm tedavisi için yetersiz gibi gözükmektedir. Takip süreleri 1 hafta ve 4 hafta olan amitriptilinin (25 mg/gün) plasebo ile karşılaştırıldığı randomize kontrollü çift kör iki çalışma da masseter kas aktivitesinde anlamlı değişiklik oluşturmadığı bildirilmiştir (Mohamed ve ark. 1997, Raigrodski ve ark. 2001). Bu çalışmalarda örneklemin on kişide yapıldığı için araştırmacılar amitriptilin etkisinin büyük örneklemlerde yapılması gerektiğini bildirmişlerdir. Yine benzer bir tasarımda yapılan çalışmada amiptriptilinin (25 mg/gün) bruksizmde değişiklik yapmadığı ancak stres algısını azalttığı belirtilmiştir (Raigrodski ve ark. 2001).

Bruksizmin dopamin azalmasıyla ilişkisinin ortaya konmasından sonra dopamin agonistleri bruksizm tedavisinde araştırılmaya başlanmıştır. D1 / D2 reseptörü agonisti olan pergolid'in bir olgu sunumunda (Van der Zaag ve ark. 2007), D2 reseptör agonisti olan bromokriptinin randomize çift kör bir çalışmada (Lobbezoo ve ark. 1997) bruksizm belirtilerini azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmalar tedavide yaygın kullanımı yan etkilerden dolayı oldukça zordur. Bruksizm etiyolojisinde dopamin etkisinin doğrulanmasından sonra prefrontal kortekstre DA salınımını arttıran buspiron bruksizm tedavisinde kullanılan diğer ilaçlardan birisidir. Buspiron DA salınımındaki artışı 5HT1A parsiyel agonist etkisiyle oluşturmaktadır. Literatürde buspironun bruksizmdeki etkisiyle ilgili randomize kontrollü bir çalışma bulunmamakla birlikte etkinliğini destekleyen çok sayıda olgu sunumu vardır (Kuloğlu ve Ekinci 2009, Garrett ve Hawley 2018). Bu olgu sunumlarından yola çıkarak buspironunun bruksizmde kullanılabileceğini söylesek de etkinliğinin netleşmesi için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Bruksizm tedavisinde diğer bir farmakolojik tedavi seçeneği benzodiyazepinlerdir. Benzodiyazepinler anksiyete bozukluklarında da etkili olduğu için bruksizme eşlik eden anksiyete bozukluğu olanlarda öncelikli olarak tercih edilebilir. Ancak bağımlılık oluşturma ihtimali unutulmamalıdır. Bu grup ilaç seçiminde hastanın beklentileri, kişilik özellikleri, psikiyatrik hastalıkları, bağımlılık potansiyeli, ek hastalıkları (akciğer hastalıkları, epilepsi vb.) ve kullandığı diğer ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır. Klonazepam'ın (1 mg/gün) plasebo ile karşılaştırıldığı tek kör-randomize olmayan bir çalışmada bruksizm belirtilerini ve eşlik eden periyodik bacak hareketlerini azalttığı, uyku kalitesi ve verimliliğini arttırdığı gösterilmiştir (Saletu ve ark. 2005). Bununla birlikte apne ve hipopne de artış görüşmüş ve bu artışın normal sınırlar içinde olduğu belirtilmiştir. Güncel bir randomize çift kör çalışmada klonidin, klonazepam ve plasebo grupları karşılaştırılmıştır (Sakai ve ark. 2017). Klonidin klonazepama göre çiğneme kaslarındaki ritmik kasılmalarda % 30 daha fazla azaltma yapmıştır. Ancak klonidin ile ilgili kardiyolojik yan etkiler gözlenirken klonazepamda bu yan etkiler gözlenmemiştir. Bruksizmle ilgili tedavileri değerlendiren araştırmacılar klonidinin etkin tedavilerden birisi olduğunu ancak sabah hipotansiyonu yaptığını, klonazepamın kısa süreli bir tedavi için daha ideal olduğunu öne sürmüştür (Huynh ve ark. 2006). Çocuklarda diazepamın 2 hafta boyunca (,5-10 mg/gün) kullanıldığı randomize kontrollü bir çalışmada, diazepamın bruksizm şiddet

skorunda anlamlı bir düşüş gösterdiği ancak bu düşüşün plasebo grubunda da gözlendiği belirtilmiştir (Mostafavi ve ark. 2019).

Yazında propranolol, lamotrijinin, gabapentin, tandospiron bruksizm belirtilerinde düzelme olduğu bilgileri yer alsa da, bu ilaçlarla ilgili ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır (Kuloğlu ve Ekinci 2009).

Bu bilgiler ışığında psikotrop ilaçların neden olduğu bruksizmde temel olarak takip edilecek tedavi önerileri vardır. Bunlar aşağıda sıralanmıştır;

1. Öncelikle Tablo 2'de gösterilen temel koruma yöntemlerini uygulamak
2. Temel koruma yöntemleri yetersiz kalıyorsa antidepresan ilaç dozunu düşürmek
3. Gerekirse sorumlu antidepresanı kesmek
4. Farklı gruptan bir antidepresana geçmek
5. Buspironu (5-HT1A parsiyel agonisti) tedaviye eklemek
6. Plaseboya benzer etkinlik göstermiş olsa da anksiyete ve uyku bozukluklarında etkinliği bilinen benzodiazepinleri (özellikle klonazepam) eklemek
7. Bruksizm tedavisinde istenilen etkiyi ortaya koyamasa da ağrı kontrolünde faydalı olduğu doğrulanmış olan amitriptilini eklemek
8. Dopamin agonistlerini (bromokriptin) yan etkilerini (psikozu alevlendirme, hipertansiyon, sedasyon, baş ağrısı vb.) göz önünde bulundurarak eklemek
9. Bruksizme neden olduğu düşünülen ilacın etkileşimlerine dikkat etmek
10. Çoklu ilaç kullanımından kaçınmak
11. Ek psikiyatrik hastalıkların tedavisini bruksizme yol açma ihtimali düşük ilaçlarla tedavi etmek, mümkünse BDT kullanmak
12. Bruksizmde sıklıkla görülen depresyon ve anksiyete bozuklukları için yeniden bilişsel yapılandırma sağlamak amacıyla BDT'yi kullanmak
13. Diş hekimlerine dental tedavi için yönlendirmek

Prognoz

TMB'de cerrahi tedavi seçenekleri %5 gibi oldukça düşük orandadır. Bir başka deyişle hastaların %95'i konservatif tedavi yöntemleriyle tedavi edilmektedir(Yener ve Aynali 2012). Özellikle temel koruma yöntemlerinin uygulanması maliyeti düşük ve ilk uygulanması gereken tedavi basamağıdır. Bruksizm TMB'nin önemli nedenlerinden birisi olup mutlaka tedavi gerektirmektedir. Bruksizm sonucunda stomastognatik yapılarda meydana gelen yüksek basınç ilgili dokularda rejenerasyon sınırını aştıktan sonra TME, dişler, destek dokular ve kaslarda patolojik değişimlere neden olur. Meydana gelen patolojiler eklemde adezyon, disk hasarları ve osteoartrit gibi bozuklukların oluşumuna aracı olur (Mısırlıoglu ve ark. 2012). Bruksizm sadece TMB'ye neden olmakla kalmaz ayrıca, estetik sorunları da yanında getirir. Cilt atrofisi, ligamanlarda gevşeme, kemik deformiteleri, yüzeyel ve derin yağ kompartmanlarında azalma, masseter ve temporal kaslarda hipertrofi gibi kraniofasial değişimler de meydana gelmektedir (Aguilera ve ark. 2017). Bu gibi bozulmaların oluşmadan tedavisi hem kolay hem de maliyeti az olacaktır.

Sonuç

Hem bruksizm hem de TMB'nin etiyolojisi ve tedavisi tartışmalıdır. TMB ve bruksizme eşlik eden psikiyatrik bozukluklarla ilgili araştırmalarının çoğu kesitseldir. Bu nedenle psikiyatrik bozuklukların ağrılığa yatkınlık oluşturduktan sonra mı TMB gelişimini te-

tiklediği veya TMB geliştikten sonra mı psikiyatrik bozuklukların oluştuğu konusundan net bir sonuca ulaşmak mümkün değildir. Ancak, TMB oluşumunda ve ilerlemesinde psikososyal faktörlerin etkisinin olduğu açıktır. TMB oluştuktan sonra da TMB belirtile/r+inin (özellikle ağrı) psikiyatrik bozuklukların hem oluşumunda hem de ilerlemesinde etkisinin olduğu aşikardır.

TMB ve bruksizme eşlik eden psikiyatrik bozukluklar oldukça sık olup tedavide psikotrop ilaçlar kullanmaktadır. Bu ilaçların neden olduğu bruksizm ise tedavide sorun yaratmaktadır. Bununla birlikte şiddetli olmayan bruksizm belirtilerinin konuşulmaması psikotrop ilaçlar kaynaklı bruksizmin gerçek sıklığının belirlenmesini engeller. Saptanmamış bruksizm ise tedavi kontrolleri sırasında ilerlemiş bir aşamada tespit edilebilir. Bundan dolayı ilaç yan etkileri sorgulanırken mutlaka bruksizmde sorgulanmalıdır. Hafif-orta belirtilerin olduğu durumlarda ise temel koruma yöntemleri ele alınarak hastanın farkındalığı arttırılmalıdır. TMB farmakoterapisinde amitriptilin kullanımı öne çıkarken bruksizmde ise buspiron ve klonazepam iki önemli ilaçtır. Bu ilaçların küçük örneklemde çalışılması ve mevcut bilgilerin çoğunlukla olgu bildirimlerine dayanması ileri çalışmaların gerekliliğini açıkça göstermektedir. Bu iki bozuklukta BDT kullanımının yaygınlaşması hem bir çözüm olarak gelebilir. Bundan dolayı TMB ve bruksizm tedavisinde BDT'nin yaygınlaşmalıdır. Tedavi seçeneği ne olursa olsun hem diş hekimleri hem de psikiyatristler multidisipliner bir çalışma ortamı içinde olmalı ve bu hastalıkları biyopsikososyal model çerçevesinde değerlendirmelidir.

Kaynaklar

Aguilera SB, Brown L, Perico VA (2017) Aesthetic treatment of bruxism. J Clin Aesthet Dermatol, 10:49-55.

American Society of Temporomandibular Joint Surgeons (2003) Guidelines for diagnosis and management of disorders ınvolving the temporomandibular joint and related musculoskeletal structures. Cranio, 21:68-76.

APA (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition-text revision (DSM-IV TR). Arlington, American Psychiatric Association. /

APA (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition (DSM-5). Arlington, American Psychiatric Association.

Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C (2012) Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. Clin Oral Investig, 16:305-311.

Benoliel R, Zini A, Zakuto A, Slutzky H, Haviv Y, Sharav Y et al. (2017) Subjective sleep quality in temporomandibular disorder patients and association with disease characteristics and oral health-related quality of life. J Oral Facial Pain Headache, 31:313-322.

Brand HS, Dun SN, Nieuw Amerongen AV (2008) Ecstasy (MDMA) and oral health. Br Dent J, 204:77-81.

Calderon Pdos S, Tabaquim Mde L, Oliveira LC, Camargo AP, Ramos Netto Tde C, Conti PC (2011) Effectiveness of cognitive-behavioral therapy and amitriptyline in patients with chronic temporomandibular disorders: a pilot study. Braz Dent J, 22:415-421.

Camparis CM, Siqueira JT (2006) Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 101:188-193.

Canales GDLT, Guarda-Nardini L, Rizzatti-Barbosa CM, Conti PCR and Manfredini D (2019) Distribution of depression, somatization and

+ain-related impairment in patients with chronic temporomandibular disorders. J Appl Oral Sci, 27:e20180210.

Chang JP, Wu CC, Su KP (2011) A case of venlafaxine-induced bruxism alleviated by duloxetine substitution. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 35:307.

Chikhani L, Dichamp J (2003) [Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin]. Ann Readapt Med Phys, 46:333-337.

Clark J, Nijs J, Yeowell G, Goodwin PC (2017) What are the predictors of altered central pain modulation in chronic musculoskeletal pain populations? a systematic review. Pain Physician, 20:487-500.

Cruz-Fierro N, Vanegas-Farfano MTJ, González-Ramírez MT, Landero-Hernández R (2016) Anxiety symptoms, the mismanagement of negative emotions and the association with self-reported bruxism. Ansiedad y Estrés, 22:62-67.

Dalkız M, Baydemir B (2003) Temporomandibular Eklem Hastalıklarının Teşhis ve Tedavi Yöntemleri. Ankara, Gata Basımevi.

Darcan A, Onur E, Köse T, Alkın T, Erdem A (2008) Temporomandibuler bozukluğu olan hastalarda mizaç ve karakter boyutları. Turk Psikiyatri Derg, 19:274-282.

Dimitroulis G (2011) Temporomandibular joint surgery: what does it mean to the dental practitioner?. Aust Dent J, 56:257-264.

Doepel M, Nilner M, Vahlberg T, Le Bell Y (2018) Similar treatment outcome in myofascial TMD patients with localized and widespread pain. Acta Odontol Scand, 76:175-182.

Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D et al. (2002) A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. J Orofac Pain, 16:48-63.

Emshoff R, Bertram F, Schnabl D, Emshoff I (2017) Association between chronic tension-type headache coexistent with chronic temporomandibular disorder pain and limitations in physical and emotional functioning: a case-control study. J Oral Facial Pain Headache, 31:55-60.

Erberk Özen N (2007) Temporomandibuler bozuklukların psikiyatrik yönü ve bruksizm. Klinik Psikiyatri Dergisi, 10:148-156.

Eren S, Arıkan H, Tamam C, Kasapoğlu Ç (2015) Bruksizm ve güncel tedavi yaklaşımları. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 24:241-258.

Ethunandan M, Wilson AW (2006) Temporomandibular joint arthrocentesis -more questions than answers?. J Oral Maxillofac Surg, 64:952-955.

Fernandes AC, Duarte Moura DM, Da Silva LGD, De Almeida EO, Barbosa GAS (2017) Acupuncture in temporomandibular disorder myofascial pain treatment: a systematic review. J Oral Facial Pain Headache, 31:225-232.

Ferrando M, Andreu Y, Galdon MJ, Dura E, Poveda R, Bagan JV (2004) Psychological variables and temporomandibular disorders: distress, coping, and personality. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 98:153-160.

Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS (2010) The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. Pain, 150:573-581.

Fishbain DA, Cutler RB, Lewis J, Cole B, Rosomoff RS, Rosomoff HL (2004) Do the second-generation "atypical neuroleptics" have analgesic properties? A structured evidence-based review. Pain Med, 5:359-365.

Garrett AR, Hawley JS (2018) SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. Neurol Clin Pract, 8:135-141.

Gerber PE, Lynd LD (1998) Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. Ann Pharmacother, 32:692-698.

Gezer İ, Levendoğlu F (2016) Temporomandibular eklem rahatsızlıklarının sınıflandırılması, tanı ve tedavisi. Genel Tıp Dergisi, 26:34-40.

Gultekin H, Ahmedov V (2006) Role of the opioidergic system and nitric oxide in the analgesic effect of venlafaxine. Yakugaku Zasshi, 126:117-121.

Gurbuz O, Alatas G, Kurt E (2009) Prevalence of temporomandibular disorder signs in patients with schizophrenia. J Oral Rehabil, 36:864-871.

Hersh EV, Balasubramaniam R, Pinto A (2008) Pharmacologic management of temporomandibular disorders. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 20:197-210.

Hoffmann RG, Kotchen JM, Kotchen TA, Cowley T, Dasgupta M, Cowley AW (2011) Temporomandibular disorders and associated clinical comorbidities. Clin J Pain, 27:268-274.

Huynh NT, Rompre PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ (2006) Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. Int J Prosthodont, 19:435-441.

Jariyasakulroj S, Mitrirattanakul S (2018) Excessive daytime sleepiness in temporomandibular disorder patients. Cranio, 1-5.

Kara MI, Yanik S, Keskinruzgar A, Taysi S, Copoglu S, Orkmez M et al. (2012) Oxidative imbalance and anxiety in patients with sleep bruxism. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 114:604-609.

Karan A, Aksoy C (2004) Temporomandibular Eklem Rehabilitasyonu. İstanbul, Nobel Kitabevi.

Kazan D (2018) Temporomandibular eklem bozukluğu olan hastalarda tükrük ve serum oksidatif stres ve inflamasyon markerlarının değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Samsun, Ondokuz Mayıs Üniversitesi.

Kimos P, Biggs C, Mah J, Heo G, Rashiq S, Thie NM et al. (2007) Analgesic action of gabapentin on chronic pain in the masticatory muscles: a randomized controlled trial. Pain, 127:151-160.

Kimura M, Saito S, Obata H (2012) Dexmedetomidine decreases hyperalgesia in neuropathic pain by increasing acetylcholine in the spinal cord. Neurosci Lett, 529:70-74.

Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffar R et al. (2012) Depressive and anxiety symptoms as risk factors for temporomandibular joint pain: a prospective cohort study in the general population. J Pain, 13:1188-1197.

Kuloglu M, Ekinci O, Caykoylu A (2010) Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. J Psychopharmacol, 24:627-628.

Kuloğlu M, Ekinci O (2009) Psikiyatride bruksizm. Yeni Symposium, 47:218-224.

Kurita H, Ikeda K, Kurashina K (2000) Evaluation of the effect of a stabilization splint on occlusal force in patients with masticatory muscle disorders. J Oral Rehabil, 27:79-82.

Lee HJ, Kim ST (2018) A questionnaire-based study of sleep-wake patterns and sleep quality in a TMJ and orofacial pain clinic. Cranio, doi: 10.1080/08869634.2018.1550134.

Leeuw Rd, Klasser GD (2013) Orofacial Pain : Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Chicago, Quintessence Publishing.

Lei J, Fu J, Yap AU, Fu KY (2016) Temporomandibular disorders symptoms in Asian adolescents and their association with sleep quality and psychological distress. Cranio, 34:242-249.

LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF (2003) Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. Pain, 106:253-261.

List T, Axelsson S (2010) Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. J Oral Rehabil, 37:430-451.

Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ (1997) Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. J Dent Res, 76:1610-1614.

Long H, Liao Z, Wang Y, Liao L, Lai W (2012) Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. Int Dent J, 62:1-5.

Magnusson JE, Fisher K (2000) The involvement of dopamine in nociception: the role of D(1) and D(2) receptors in the dorsolateral striatum. Brain Res, 855:260-266.

Manfredini D, Bandettini di Poggio A, Cantini E, Dell'Osso L, Bosco M (2004a) Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. J Oral Rehabil, 31:933-940.

Manfredini D, Ciapparelli A, Dell'Osso L, Bosco M (2005) Mood disorders in subjects with bruxing behavior. J Dent, 33:485-490.

Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M (2004b) Psychic and occlusal factors in bruxers. Aust Dent J, 49:84-89.

Manfredini D, Marini M, Pavan C, Pavan L, Guarda-Nardini L (2009) Psychosocial profiles of painful TMD patients. J Oral Rehabil, 36:193-198.

Marbach JJ, Lund P (1981) Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes. Pain, 11:73-84.

Matsuoka H, Chiba I, Sakano Y, Toyofuku A, Abiko Y (2017) Cognitive behavioral therapy for psychosomatic problems in dental settings. Biopsychosoc Med, 11:18-18.

McNeill C (1997) Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J Prosthet Dent, 77:510-522.

Michelotti A, Martina R, Russo M, Romeo R (1998) Personality characteristics of temporomandibular disorder patients using M.M.P.I.. Cranio, 16:119-125.

Mısırlıoglu M, Adışen M, Yılmaz S (2012) Bruksizmin tanısı, tedavisi ve görüntülenmesi üzerine yeni görüşler Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 39:93-102.

Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J (1997) A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). Cranio, 15:326-332.

Morales-Chávez MC, Rueda-Delgado YM, Peña-Orozco DA (2014) Prevalence of bucco-dental pathologies in patients with psychiatric disorders. J Clin Exp Dent, 6:e7-e11.

Mostafavi SN, Jafari A, Hoseini SG, Khademian M, Kelishadi R (2019) The efficacy of low and moderate dosage of diazepam on sleep bruxism in children: A randomized placebo-controlled clinical trial. J Res Med Sci, 24:8.

Muzalev K, van Selms MK, Lobbezoo F (2018) No dose-response association between self-reported bruxism and pain-related temporomandibular disorders: a retrospective study. J Oral Facial Pain Headache, 32:375-380.

Natu VP, Yap AU, Su MH, Irfan Ali NM, Ansari A (2018) Temporomandibular disorder symptoms and their association with quality of life, emotional states and sleep quality in South-East Asian youths. J Oral Rehabil, 45:756-763.

Naylor B, Boag S, Gustin SM (2017) New evidence for a pain personality? A critical review of the last 120 years of pain and personality. Scand J Pain, 17:58-67.

Nazeri M, Ghahrechahi HR, Pourzare A, Abareghi F, Samiee-Rad S, Shabani M et al. (2018) Role of anxiety and depression in association with migraine and myofascial pain temporomandibular disorder. Indian J Dent Res, 29:583-587.

Obata H (2017) Analgesic mechanisms of antidepressants for neuropathic pain. Int J Mol Sci, 18:2483.

Okeson JP (2013) Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis, Elsevier Health.

Oral K, Bal Kucuk B, Ebeoglu B, Dincer S (2009) Etiology of temporomandibular disorder pain. Agri, 213:89-94.

Özkan S, Özkan M (2016) Liyezon psikiyatrisi açısından temporomandibular eklem rahatsızlıkları. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi, 56:49-52.

Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheeque MA (2005) Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. J Oral Rehabil, 32:701-707.

Patetsos E, Horjales-Araujo E (2016) Treating chronic pain with SSRIs: What do we know? Pain Res Manag, 2016:2020915-2020915.

Polmann H, Domingos FL, Melo G, Stuginski-Barbosa J, Guerra E, Porporatti AL et al. (2019) Association between sleep bruxism and anxiety symptoms in adults: A systematic review. J Oral Rehabil, 46:482-491.

Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM (2001) The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. Cranio, 19:21-25.

Raigrodski AJ, Mohamed SE, Gardiner DM (2001) The effect of amitriptyline on pain intensity and perception of stress in bruxers. J Prosthodont, 10:73-77.

Rajan R, Sun YM (2017) Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. J Psychiatr Pract, 23:173-179.

Reissmann DR, John MT, Seedorf H, Doering S, Schierz O (2014) Temporomandibular disorder pain is related to the general disposition to be anxious. J Oral Facial Pain Headache, 28:322-330.

Onat SS, Malas FU (2015) Duloxetine-induced sleep bruxism in fibromyalgia successfully treated with amitriptyline. Acta Reumatol Port, 40:391-392.

Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y et al. (2017) Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. J Sleep Res, 26:73-83.

Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H et al. (2005) On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. Neuropsychobiology, 51:214-225.

Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP et al. (2014) Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. J Oral Facial Pain Headache, 28:6-27.

Schmitter M, Kares-Vrincianu A, Kares H, Malsch C, Schindler HJ (2019) Chronic stress and temporalis muscle activity in TMD patients and controls during sleep: a pilot study in females. Clin Oral Investig, 23:667-672.

Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB (2008) Temporomandibular disorders. N Engl J Med, 359:2693-2705.

Seidel S, Aigner M, Ossege M, Pernicka E, Wildner B, Sycha T (2013) Antipsychotics for acute and chronic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev, 8:Cd004844.

Shedden Mora M, Weber D, Borkowski S, Rief W (2012) Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders. J Psychosom Res, 73:307-312.

Shedden Mora MC, Weber D, Neff A, Rief W (2013) Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared with occlusal splint for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. Clin J Pain, 29:1057-1065.

Singh RK, Pal US, Goyal P, Nischal A, Gurung TR, Daga D (2018) TMJ arthrocentesis alone and in combination with duloxetine in temporomandibular joint pain. J Maxillofac Oral Surg, 17:270-275.

Somtürk E, Koray M, Yaltirik M, Öğünç N, İşsever H, Balkaya M et al (2010) State or trait anxiety levels in patients with nocturnal bruxism. Turkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences, 16:44-50.

Stahl S (2012) Stahl'ın Temel Psikofarmakoloji (Çeviri Ed. İT Uzbay). İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevi.

Stechman-Neto J, Porporatti AL, Porto de Toledo I, Costa YM, Conti PC, De Luca Canto G et al. (2016) Effect of temporomandibular disorder therapy on otologic signs and symptoms: a systematic review. J Oral Rehabil, 43:468-479.

Suvinen TI, Reade PC, Kemppainen P, Kononen M, Dworkin SF (2005) Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. Eur J Pain, 9:613-633.

Turkoglu S, Akca OF, Turkoglu G, Akca M (2014) Psychiatric disorders and symptoms in children and adolescents with sleep bruxism. Sleep Breath, 18:649-654.

Turk DC, Zaki HS, Rudy TE (1993) Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 70:158-164.

Ursavaş A (2014) Yeni Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3) Uykuda solunum bozukluklarında neler değişti? Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi, 2:139-151.

Van der Zaag J, Lobbezoo F, Van der Avoort PG, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M (2007) Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. J Oral Rehabil, 34:317-322.

Yaltırık M, Palancıoglu A, Turgut CT, Koray M (2017) Temporomandibular bozuklukların tedavileri. 7tepe Klinik, 13:43-50.

Yap AU, Chua EK, Tan KB, Chan YH (2004) Relationships between depression/somatization and self-reports of pain and disability. J Orofac Pain, 18:220-225.

Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KB, Tan HH (2003) Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. J Orofac Pain, 17:21-28.

Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH (2002) Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 88:479-484.

Yener M, Aynali G (2012) Temporomandibular eklem bozukluklarında tedavi seçenekleri. Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 3:150-154.

Yazarların Katkıları: Tüm yazarlar, her bir yazarın çalışmaya önemli bir bilimsel katkı sağladığını ve makalenin hazırlanmasında veya gözden geçirilmesinde yardımcı olduğunu kabul etmişlerdir.
Danışman Değerlendirmesi: Dış bağımsız
Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.
Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir

Authors Contributions: All authors attest that each author has made an important scientific contribution to the study and has assisted with the drafting or revising of the manuscript.
Peer-review: Externally peer-reviewed.
Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.
Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry 2020; 12(2):205-231
doi: 10.18863/pgy.570861

Comorbid Psychiatric Disorders and Treatment Options in Temporomandibular Disorders and Bruxism

Temporomandibular Bozukluklar ve Bruksizmde Eşlik Eden Psikiyatrik Bozukluklar ve Tedavi Seçenekleri

Bahadır Geniş [1], Çiçek Hocaoğlu [2]

Abstract

Temporomandibular disorder (TMD) is a clinical condition in which chewing muscles, temporomandibular joint and the structures surrounding this joint are affected. Bruxism is a parafunctional habit that occurs as a result of overloading of stomatognathic structures with tooth squeezing and grinding, which is included in the etiology of TMD. TMD is seen in approximately 10% of the population and bruxism is seen in 8-20%. Many factors are effective in the etiology of TMD and bruxism, and there are interactions between these factors. Biomechanical, neuromuscular, biopsychosocial and neurobiological factors contribute to the disorder. The prevalence of psychiatric disorders is high in individuals with TMD and bruxism. Many psychiatric disorders, especially depression and anxiety disorders, accompany TMD and bruxism. The antidepressants used in the treatment of these disorders cause bruxism. This is one of the important challenges in the treatment of TMD and bruxism. The first step in the treatment of TMD and bruxism is to address the basic prevention methods. While amitriptyline use is prominent in TMD pharmacotherapy, in bruxism, buspirone and clonazepam are two important drugs used. The study of these drugs in small samples and the fact that the available information is mostly based on case reports clearly shows the necessity of further studies. The use of cognitive behavioral therapy in both disorders may be a solution. Regardless of the treatment option, both dentists and psychiatrists should be in a multidisciplinary working environment and should evaluate these disorders within the framework of the biopsychosocial model.

Keywords: Temporomandibular disorders, bruxism, depression

Öz

Temporomandibular bozukluk (TMB) çiğneme kaslarının, temporomandibular eklemin ve bu eklemin çevresindeki yapıların etkilendiği klinik bir durumdur. Bruksizm, diş sıkma ve taşlamayla stomatognatik yapıların aşırı yüklenmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkan, TMB etiyolojisinde yer alan parafoksiyonel bir alışkanlıktır. TMB toplumun yaklaşık %10'unda, bruksizm %8-20'sinde görülür. TMB ve bruksizm etiyolojisinde birçok faktör etkilidir ve bu faktörler arasında etkileşimler vardır. Biyomekanik, nöromüsküler, biyopsikososyal ve nörobiyolojik faktörler hastalığa katkıda bulunur. Psikiyatrik bozuklukların prevalansı TMB ve bruksizm olan bireylerde yüksektir. Birçok psikiyatrik bozukluk, özellikle de depresyon ve anksiyete bozuklukları, TMB ve bruksizme eşlik eder. Bu hastalıkların tedavisinde kullanılan antidepresanlar bruksizme neden olur. Bu, TMB ve bruksizmin tedavisinde önemli zorluklardan biridir. TMB ve bruksizmin tedavisinde ilk adım temel önleme yöntemlerine değinmektir. Amitriptilin kullanımı TMB farmakoterapisinde belirgin olmakla birlikte, bruksizmde buspiron ve klonazepam kullanılan iki önemli ilaçtır. Bu ilaçların küçük örneklerde incelenmesi ve mevcut bilgilerin çoğunlukla vaka raporlarına dayanması gerçeği, ileriki çalışmaların gerekliliğini açıkça göstermektedir. Her iki hastalıkta da bilişsel davranışçı terapi kullanımı bir çözüm olabilir. Tedavi seçeneği ne olursa olsun hem diş hekimleri hem de psikiyatrlar multidisipliner bir çalışma ortamında olmalı ve bu hastalıkları biyopsikososyal model çerçevesinde değerlendirmelidir.

Anahtar sözcükler: Temporomandibular bozukluklar, bruksizm, depresyon

[1] Çaycuma State Hospital, Zonguldak, Turkey
[2] Recep Tayyip Erdoğan University, Rize, Turkey

✉ Bahadır Geniş, Çaycuma State Hospital Psychiatry Clinics, Zonguldak, Turkey
bahadirgenis06@gmail.com

Received: 28.05.2019 | Accepted: 09.07.2019 | Published online: 25.10.2019

TEMPOROMANDIBULAR disorder (TMD) is a clinical condition affecting the masticatory muscles, temporomandibular joint (TMJ) and the structures surrounding this joint. TMD has been considered as parafunction by the dentists; parasomnia by the physicians who are working on sleep disorders; and stereotopic movement disorders by some authors (Erberk Özen 2007). TMJ differ from other joints by some of their features. These features include both hinge and sliding movement on a single plane (ginglimoartrodial joint), articular face comprising of connective tissue (abrasion resistant and highly renewable), joint movements being limited by teeth as well as ligaments (other joints are limited only by ligaments), including enlargement central activity within the joint capsule, being the first developing cranial bone and being less susceptible to pain (Okeson 2013).

It is quite natural that the disorders of a joint with such different qualities are subject to many researches and are dealt with by many disciplines. In our study, we aimed to evaluate all aspects of psychiatric disorders in TMD and bruxism in the light of current literature.

Epidemiology

Epidemiologic studies carried out on TMD have shown that 75% of the society demonstrate at least one TMD related functional disorder symptom (joint noise, diversion at opening, locking at intervals etc.), and 33% demonstrate at least one symptom (facial pain, jaw pain etc.) (McNeill 1997, American Society of Temporomandibular Joint Surgeons 2003). These rates for TMD were determined in other studies as 56% and 41%, respectively (Okeson 2013). Joint restriction, one of the TMD symptoms, affect 5% of the population while myofascial pain (MFP), which is identified as the effect on the masticatory muscles, is seen in 30-33% of the population (Erberk Özen 2007, Leeuw and Klasser 2013).

TMD is seen in approximately 10% of the population. Diagnosis and treatment cost of TMD is very high (Ethunandan and Wilson 2006). In the United States, the Agency for Healthcare Research and Quality states that the TMD has caused a loss of 17.8 million working days per 100 million employees and the financial costs are billions of dollars. This loss is very serious given that 10-36 million people in the USA are affected by this disorder every year (Hoffmann et al. 2011).

The prevalence of TMD has been reported in a wide range (6-93%) due to differences in diagnostic criteria and study methods (Leeuw and Klasser 2013). However, only 3.6–7% of the patients who have complaints are seeking treatment. The majority of the applicants for treatment were women (Erberk Özen 2007, Leeuw and Klasser 2013). Women's awareness of their health, psychosocial factors, connective tissue characteristics, hormonal factors and cartilage tissue differences are effective in this situation (Leeuw and Klasser 2013). Tenderness around the TMJ area and joint noises are more common in women than in men. The fact that, generally, the muscle pain is formed on the back area in men, and on the neck, arm and shoulder area in women can partly explain this situation (Leeuw and Klasser 2013).

Symptoms are observed in all age groups but are more common between the ages of 20-40 (Suvinen et al. 2005). In this case, high levels of estrogen hormone in women has been proposed as a major cause. Because the estrogen hormone in the etiology of TMD is associated with the tonus of the ligaments (LeResche et al. 2003).

The presence of symptoms such as joint noise or diversion in approximately 50% of the healthy population is a confusing factor (Suvinen et al. 2005). Therefore, not every symptom of TMD or bruxism may be pathological. This literature information should be taken into consideration when conducting clinical interviews and interpreting the research results.

Etiology

The factors that cause TMD have been discussed for a long time (Marbach and Lund 1981, McNeill 1997, Okeson 2013). Many factors are effective in the etiology of TMDs and these factors interact with each other. Neuromuscular, psychosocial and neurobiological factors have important roles in the development of the disease. Although it was thought that TMD was initially based on dental problems (malocclusion, etc.), it was accepted that psychosocial causes were also included in the etiology (Michelotti et al. 1998, Yap et al. 2002).

The factors involved in the etiology of TMD can be classified into three groups. These groups are referred as preparatory (morphological, psychological, physiological and environmental variables), initiator (trauma, stress, etc.) and progressive (parafunction, hormonal and psychosocial factors) (Oral et al. 2009). Psychiatric variables are observed in each of these groups. In other words, psychosocial factors are present in all stages of the etiology of TMD. Emotional tension, especially seen in psychiatric disorders such as anxiety disorders and depression, increases muscle tonus with prolonged sympathetic system activation. The first chewing muscle affected by emotional tension is masseter (Dalkız and Baydemir 2003). High pressure resulting from increased muscle tonus breaks down the collagen fibers and creates malacia (chondromalacia) on the joint surface. If this malacia has caused a damage that exceeds the regeneration ability, impairment occurs in the joint function. Hypoxia begins in the tissues with increasing pressure for the joint. With the decrease in pressure, reperfusion occurs in the tissues. Hypoxia-reperfusion produces free radicals. The resulting free radicals both reduce the pain threshold and wash down the lubricant hyaluronic acid (Kazan 2018). As a result, both joint function and disc morphology get impaired.

Individual-related anatomical features and hormonal disorders are other factors in the etiology of TMD. In particular, the collagen density, quality and integrity of the ligaments show significant individual differences. These are some of the anatomical features that affect TMJ and the structures surrounding this joint. The tonus of the joint ligaments is closely related to the level of estrogen (LeResche et al. 2003). The increase in estrogen causes a decrease in the tonus of the ligaments. This is one of the reasons explaining the high incidence of TMD in women. In addition, findings such as increased TMD symptoms in the premenstrual phase and lower incidence of TMD pain with oral contraceptive use are studies that support the hormonal etiology (LeResche et al. 2003, Kazan 2018).

Symtpoms of TMD

The most common symptoms of TMD are pain in TMJ and masticatory muscles (palpation, function or spontaneous), limited jaw movements, and noise and crepitations in TMJ. The most common otological symptoms associated with TMD are tinnitus, dizziness, ear pain, ear fullness, hyperacusia and congestion (Stechman-Neto et al. 2016).

Classification of TMD and bruxism

In 1986, Welden Bell laid the foundations for the TMD classification. Although the American Dental Association reorganized it in 1990, it reached its current state with the co-organization of the American Academy of Orofacial Pain and the International Headache Society (Okeson 2013). TMDs are evaluated under four categories as chewing muscle disorders, TMJ disorders, chronic mandibular hypomobility and developmental disorders (Okeson 2013, Gezer and Levendoğlu 2016).

The classifications related to bruxism are varied and reached a conclusion over time. There are two main categories in classification according to etiology. The first one is primary (idiopathic sleep bruxism) bruxism. Primary bruxism has no identifiable biopsychosocial cause. Secondary bruxism has been associated with a medical condition. This is a medical condition that may be related to movement disorder, sleep disorder, psychiatric disorders or drug / chemical use. A recent classification differentiates bruxism from sleep and daytime bruxism (Eren et al. 2015). This classification has made it very easy for research on bruxism.

Diagnostic criteria of TMD and bruxism

A reliable and basic diagnostic criterion with international validity has been prepared in order for many occupational groups to reach a common decision on TMD. These diagnostic criteria, developed by the American National Institute of Dental and Craniofacial Research, are called Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD). According to RDC/TMD, TMDs are divided into three groups as muscle disorders, disc disorders and inflammatory degenerative disorders. RDC/TMD is a two-axis system that diagnoses and classifies within the biopsychosocial model. Axis 1 defines the basic TMD subgroup, while Axis 2 defines biopsychosocial factors. Axis 2 includes the location and the severity of the pain in the face and body, the function loss caused by pain, mental disorders such as depression and anxiety, functional limitations of the jaw joint and general health status assessments (Schiffman et al. 2014, Kazan 2018).

Over time, the diagnostic criteria of TMD in Axis 1 were updated due to insufficiencies. In 2013, it was finalized as Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD). According to DC/TMD, TMDs are evaluated under three categories as TMD-related pain and headache, intra-articular disorders and degenerative joint disorders. There was no significant change in axis II (Schiffman et al. 2014).

Dentists evaluated the psychosocial aspect of TMD under axis II diagnostic system, while psychiatrists tried to evaluate the biological aspect of TMD in their own diagnostic system. According to the revised text of the fourth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV TR), TMD has been included in the diagnosis category of "Pain Disorder", among the somatoform disorders (APA 2000).

However, finding a place for TMD in DSM-5 is somewhat more difficult than in DSM-IV-TR. Because somatoform disorders were changed to "somatic symptoms and related disorders" in DSM-5 category, the diagnosis of pain disorder was no longer categoryized as a separate title (APA 2013). Pain disorder was defined in DSM-5 as the presence of the predominant pain in the diagnosis of "somatic symptom disorder". It may be possible to evaluate TMD under this category as well as under "Mental Factors Affecting Other Health Conditions", which include migraine, fibromyalgia and other

psychosomatic disorders. In our opinion, the second diagnosis is more appropriate for the evaluation of TMD. Because the criterion in this diagnosis, "The presence of a close temporal association between the development, exacerbation and delayed improvement of the health condition vis mental factors and the effect of this factors on the course of the health condition", describes the psychosocial factors in each step of the etiology of TMD (preparatory, initiator and progressive) quite well.

The most acceptable diagnostic criteria for bruxism are set out in the third edition of the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). In this classification bruxism is placed under the category of "Sleep-associated Movement Disorders". Sleep Associated Bruxism must be diagnosed with abnormal abrasion of the tooth surfaces due to grinding of the teeth. In addition, at least one of the clinical conditions such as pain and fatigue in temporal jaw muscles, temporal headache and jaw locking should be present in the morning (Ursavaş 2014). Sleep Bruxism (Nocturnal Bruxism) is included in the Parasomnias of DSM-IV-TR as "Parasomnias Unspecified ". However, DSM-5 does not include bruxism. In addition to sleep bruxism, ICD-10 includes the diagnosis of psychogenic bruxism (F45.8 Other somatoform disorders). Psychogenic bruxism is defined as bruxism in which sensory, functional and behavioral disorders resulting from physical disorders are present and that is closely related to stressful events or problems over time, but not through the autonomic nervous system.

Comorbid psychiatric disorders in TMD and bruxism

Psychiatric disorders such as depression, anxiety disorders and somatic symptoms are frequently associated with TMD and bruxism. In the meantime, individuals with psychiatric disorders such as anxiety disorder and depression tend to experience recurrent chronic pain (Nazeri et al. 2018). TMD, which was evaluated by psychiatrists in the psychosomatic disease group, was seen by dentists as a disorder in which the psychosocial aspect should be evaluated. This is supported by the inclusion of Axis 2 diagnostic categories (depression, anxiety disorders, etc.) that include psychosocial assessments in the RDC / TMD diagnostic criteria established by dentists in 1992. Therefore, TMD should be considered as a whole and the results obtained from the studies should be interpreted in this respect.

Depression

It was reported that the majority of patients with chronic pain complaints often had comorbid psychosocial problems (Canales et al. 2019). TMD is one of the painful diseases that these psychosocial problems are frequently accompanied. Depression is one of the leading psychosocial problems. Many studies have shown that pain and depression are closely related in patients with TMD (Marbach and Lund 1981, Yap et al. 2002, Kindler et al. 2012, Nazeri et al. 2018). Patients with TMD are often associated with pain disorders such as generalized body pain, fibromyalgia, migraine, tension headache, painful bladder syndrome in addition to TMJ and muscle pain in this region. In addition to these disorders, other accompanying psychosomatic diseases such as chronic density syndrome and irritable bowel syndrome have been reported (Okeson 2013, Jariyasakulroj and Mitrirattanakul 2018).

The studies on depression in TMD and bruxism are summarized in Table 1. According to these studies, it is reported that both disorders are accompanied by severe depres-

sion, and the severity and extent of pain are associated with depression symptoms, and dental treatments initiated for these disorders are also good for depression symptoms (Table 1).

In the light of these studies, it is seen that depression and these disorders are closely related. Therefore, treating only physical conditions in TMD and bruxism will be insufficient in treatment. A perspective including psychosocial and behavioral aspects is absolutely necessary for the treatment of these diseases.

Anxiety disorders

Although the etiology of bruxism is evaluated as multifactorial, one of the most important factors is anxiety disorders. Recent studies have reported that occlusal disorders have limited or no effect on bruxism. Important evidence of this may indicate that bruxism persists after solving dental problems. However, the idea that anxiety and stress is a major cause of bruxism has become more accepted (Somtürk et al. 2010). Emotional tension in most psychiatric disorders, especially anxiety disorders, creates long-term activation in the sympathetic system and increases muscle tonus. The first chewing muscle affected in this process is masseter (Dalkız and Baydemir 2003).

Studies have shown that anxiety increases the risk of experiencing TMD (Manfredini et al. 2004a, Pallegama et al. 2005, Reissmann et al. 2014). Both state and persistent anxiety were found to be high in TMD patients when compared with healthy control groups (Pallegama et al. 2005). In a study aimed at identifying psychosocial problems in patients with TMD, anxiety levels of patients were significantly higher than healthy control group (Reissmann et al. 2014). It was stated that 31.3% of patients with TMD had severe state anxiety symptoms and 25.3% had moderate state anxiety symptoms. In the same study, the groups were compared in terms of persistent anxiety and 17.5% of the patients had severe anxiety and 29.5% had moderate anxiety symptoms. It is stated that women are 4 times more at risk for persistent anxiety than men (Reissmann et al. 2014). Other studies evaluating comorbid anxiety disorders in TMD and bruxism are summarized in Table 1.

Findings from the studies support the relationship between anxiety symptoms and TMD and bruxism. However, the researchers emphasized that the results should be well-interpreted. Because the reasons such as the scales used in the studies not being diagnostic, no standardization in the evaluation and high risk of bias can affect the results. All results indicate that there is a relationship between bruxism and anxiety symptoms, although it has a low level of evidence (Polmann et al. 2019).

Somatic symptoms and related disorders

Somatization is defined as the presence of physical complaints that cannot be explained clearly by a physical illness. Somatization disorder is a rare psychiatric disorder evaluated in DSM-IV-TR and its incidence is around 4% (APA 2000, Erberk Özen 2007). In DSM-5, this disorder is called and evaluated as "somatic symptoms and related disorders" (APA 2013). In the studies conducted before this change, the definition of somatization disorders was used to evaluate the physical complaints (Erberk Özen 2007).

In the studies, somatization subscale of the Psychiatric Symptom Screening List-90 (SCL-90) and 15-item Patient Health Questionnaire were frequently used to evaluate somatization symptoms (Yap et al. 2002, Yap et al. 2004, Shedden Mora et al. 2012,

Canales et al. 2019). The number of studies in which psychiatric evaluation is performed in patients with TMD is quite low. This led to the evaluation of comorbid somatic symptoms in addition to TMD symptoms in patients rather than somatization disorder (Somatic symptom and related disorder). This may be one of the main reasons for the high rate of somatization symptoms seen in patients with TMD.

In a study that tried to determine the psychosocial profiles of people with painful TMD, it was reported that 85% of the patients with myofascial pain and 59% of patients with TMJ had abnormal somatization scale scores (Manfredini et al. 2009). In a study similar to these studies, 191 subjects were evaluated and 47.6% of the sample had moderate-severe somatic symptom scale scores (Yap et al. 2003). In a recent study, severe somatic symptoms were observed in 50.9% and moderate somatic symptoms in 23.2% of patients with TMD (Canales et al. 2019). Comorbid somatization disorders in TMD and bruxism are shown in Table 1.

Pain is one of the leading symptoms when evaluating somatic symptoms. Recent studies have focused on sustained pain rather than identifying factors related to etiologic origin. Whether this pain is caused by muscle or joint, diffuse body pain associated with muscle pain, loss of function caused by pain, and its relationship with mental state have been the main subjects of the researchers. One hundred and ninety-six participants were evaluated with SCL-90, and patients with moderate to severe somatization symptoms had more muscle pain than normal patients. However, the same group of patients showed no difference in terms of joint pain compared to the control group. In the same study, it was also reported that patients with severe somatization symptoms had significant limitations in mandible function compared to patients with moderate and mild symptoms (Yap et al. 2004).

In a review aimed at investigating the determinants of varying central pain modulation in patients with chronic musculoskeletal pain, studies that included at least three-month follow-up and evaluated pain modulation according to robust clinical guidelines were examined. In the results of the study, it was found that having high sensory sensitivity, genetic sensitivity to pain, having higher somatic symptoms before the disease, low expectation of healing and pre-disease headache variables were important for central pain modulation (Clark et al. 2017).

The results obtained from the studies show that the symptoms of somatization associated with TMD and bruxism are quite common. However, as in depression and anxiety disorders, almost all studies for somatization disorders are scale-based. Therefore, the results of the studies should be well-interpreted.

Psychotic disorders

The relationship between psychotic disorders and TMD is not as well known as other psychiatric disorders. One of the main reasons for this is the association of psychosocial factors in the etiology of TMD with depression, anxiety disorders and somatization. Another reason may be the inadequate recognition of psychotic disorders by dentists. In fact, patients with psychotic disorders, one of the often neglected disease groups, are at serious risk of TMD because of both the emotional stress they experience and the side effects of psychotropic drugs (Gurbuz et al. 2009).

Sleep disorders, alcohol use, comorbid psychiatric disorders, especially depression, and serious drug side effects in schizophrenia patients may lead to increased parafunc-

tional activities in patients (Gurbuz et al. 2009). In addition, oral dyskinesias caused by psychotropic drugs are an important factor damaging muscle stiffness, degenerative changes in TMJ, mucosal lesions, teeth and dental prostheses. One of the important factors that increase the risk in schizophrenia patients is the decrease in pain activity and response to pain. This may lead to delayed disease diagnosis and progression of the disease (Gurbuz et al. 2009, Morales-Chávez et al. 2014).

Previous studies have demonstrated the relationship between TMD, bruxism and psychotic disorders when examining the effect of ecstasy (3.4-methylenedioxy-N-methylamphetamine) on oral health (Brand et al. 2008). Ecstasy has been shown to increase neuromuscular stimulation, cause rigidity in the muscles, pain and tenderness in the jaw muscles. It has been shown that 50-89% of the users have jaw squeezing after using ecstasy. It is well known that ecstasy also causes psychotic symptoms. Therefore, substance use in patients should definitely be questioned in cases where TMD and psychotic symptoms coexist (Brand et al. 2008).

Patients with schizophrenia and healthy controls were compared in terms of TMD symptoms (Gurbuz et al. 2009). Symptoms such as joint noise and diversion were significantly higher in patients with schizophrenia than the control group. However, joint pain was higher in the control group. Joint limitation was similar in both groups. While the frequency of joint pain did not change according to gender, diversion and joint noise were more common in women. In the same study, it was stated that the number of teeth in patients with joint pain was significantly fewer (Gurbuz et al. 2009).

In a study evaluating 65 people with severe psychiatric disorders (schizophrenia, bipolar disorder, dementia, mental retardation, etc.), the frequency of muscle pain was 10.7%, the limitation of jaw movements was 26.1% and the frequency of bruxism was 6.1% (Morales-Chávez et al. 2014).

Schizophrenia patients are at risk for development of TMD and bruxism. In the increase of TMD symptoms, external factors are involved as well as the nature of the disease itself. Generally, patients with poor oral health do not receive adequate oral care and treatment. Therefore, psychiatrists involved in the treatment of psychiatric symptoms should be questioning about the symptoms of TMD symptoms and should cooperate with dentists.

Sleep disorders

Sleep disorders and pain problems are common complaints in the general population. However, sleep disorders are closely related to many psychiatric disorders, especially depression and anxiety disorders. Patients with TMD have chronic pain and often complain about sleep disorders. Although polysomnography (PSG) is the golden standard for the detection of sleep disorders, it cannot be used very often due to its costly use, the need for serious equipment and the necessity of experts to interpret the results. In the studies, subjective assessment scales are preferred instead. In a study evaluating 3276 people with scales, it was reported that the pain experienced in TMJ increased as the duration of falling asleep and the number of wakes increased. It was reported that pain decreased with increasing sleep efficiency and pain was higher in women and hypnotic drug users. The two most important predictors of pain complaints in TMD were advanced age and low sleep efficiency (Lee and Kim 2018).

In a study examining the relationship between TMD symptoms, anxiety, depression and sleep disorders in adolescents, 61.4% (n = 355) of the sample had at least one TMD symptom and 32.4% had two or more TMD symptoms. One third of the participants had depression, stress and sleep disturbance while 65.2% had severe anxiety symptoms. In the hierarchical logistic regression analysis, the most important predictors that increase the risk of TMD symptoms are; anxiety disorder (OR = 2.16), impaired sleep (OR = 1.58) and daytime dysfunction (OR = 1.43) (Lei et al. 2016). In a study supporting the data of this study, 350 TMD patients were evaluated for daytime insomnia (Jariyasakulroj and Mitrirattanakul 2018). 28.57% (n = 100) of the patients had daytime insomnia. In this group, TMJ pain, TMJ dysfunction, stress, depression and anxiety disorders were reported to be more frequent and more severe.

In a study by Benoliel et al. (2017), sleep quality was compared in patients with TMD who had good (n = 177) and poor (n = 109) symptoms in terms of TMD symptoms. Headache, pain in other parts of the body, tooth erosion, teeth clamping, cheek biting, pain during TMJ movements, chewing and pain in cervical muscles were significantly more frequent in TMD patients with poor sleep quality.

In a recent study, the relationship between TMD and sleep was examined by Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI) (Natu et al. 2018). The study compared 142 healthy controls, 79 patients with mild TMD and 23 patients with severe TMD, and 69.6% of those with TMD had poor sleep quality. Patients with TMD had lower sleep quality and higher sleep disturbance and higher loss of daytime function than healthy controls. It was observed that individuals with severe TMD had a higher average in these subdimensions of PSQI than those with mild TMD. However, there was no difference between the groups in terms of the duration of falling asleep, total sleep time and drug use for sleeping. In the same study, depression, anxiety and stress were found to be higher in patients with TMD. Impairment of sleep quality is one of the most common complaints in depression and anxiety disorders, as well. For this, the relationship between sleep quality, TMD and psychiatric disorders should be considered as a whole. Otherwise, it is not possible to determine which of these disorders causes another.

Personality characteristics

In addition to psychosocial problems in the etiology of TMD, personality characteristics have been investigated in time. It was found that certain personality characteristics were observed more frequently in TMD (Michelotti et al. 1998, Ferrando et al. 2004). Illness behavior tendency is known to increase both pain and complaints. It has also been shown that response to treatments to reduce pain decreased (Erberk Özen 2007). Therefore, evaluation of personality characteristics is very important in the diagnosis and treatment of TMD. In order to reveal personality characteristics related to TMD, Minnesota Multidimensional Personality Inventory (MMPI), SCL-90, Five Factor Personality Inventory, NEO Personality Inventory and Cloninger's temperament and character inventory were used (Michelotti et al. 1998, Ferrando et al. 2004).

Abnormal MMPI profiles have been demonstrated in many diseases associated with chronic pain. Significant increases are observed especially in neurotic areas such as hypochondriasis, depression and hysteria. The increase in these personality characteristics does not appear in acute pain where anxiety is evident. This may be considered as a

result of the adaptation of personality traits to pain rather than as the cause of pain (Michelotti et al. 1998).

Michellotti et al. (1998) found in an analysis carried out with 50 TMD patients via MMPI that 62% (n = 31) of the participants had at least one pathological profile. 30% of the patients exceeded the pathological margin in at least two areas of hypochondriasis, depression and hysteria.

Ferrando et al. (2004) compared 89 TMD patients (muscle group, n = 45; joint group, n = 42) and 100 healthy subjects via NEO personality inventory. People with muscle related TMD had more distress, anxiety and depression, and less positive reinterpretation and use of humor than the control group. While people with joint-related TMD had more distress than the control group, the positive reinterpretation and the search for social support levels were lower. Muscle and joint disorders were generally similar, while humor use was significantly lower than in the muscle group. It has been reported that the coping strategy called as behavioral separation (abandonment of the target by the effect of stressor) is significant in the muscle group, and general distress increases in the joint group with decreased honesty and self discipline.

In a study carried out in our country by Darcan et al. (2008), 81 TMD patients and 80 healthy controls were compared using the Temperament and Character Inventory. Innovation seeking behavior, impulsivity, irregularity and easy fatigue temperament characteristics were found to be higher in patients with TMD. It has been reported that people with these features show an indecisive and neurotic character, can be easily grieved and show incompatibility with people. Based on these differences, the researchers predicted that cluster B personality characteristics and somatization symptoms might be more intense in the TMD group.

In a recent review , the common result of chronic pain is that high harm avoidance and low self-management temperament characteristics are important (Naylor et al. 2017). High avoidance of harm includes variables such as sensitivity to criticism, tendency to provide high level of assurance and pessimism, while low self-management includes variables such as low motivation, deviation from goals, low coping power. If we look at the clinical significance of these results, high avoidance of harm in individuals causes pain avoidance and pain-related rumination in patients as well as development and persistence of chronic pain. Low self-management such as low frustration threshold, poor coping strategies, and low motivation make it difficult to get out of the vicious circle of pain. Therefore, it may be beneficial to evaluate high harm avoidance and low self-management temperament characteristics and put them on the agenda for treatment.

Table 1. Studies on comorbid depression, anxiety disorder and somatization in TMD and bruxism

Author/Year	Study Sample	Study Design (Duration of Follow-up)	Scales Used (Diagnosis Criterium)	Study Results
Canales et al./2019	TMD patients with pain; n = 691 (571F/120M, OY=42,5)	Cross sectional	GCPS, SCL-90-D, SCL-90-S (RDC/TMD)	41% of the patients had severe depression and 50.9% had severe somatization. Both depression and somatization are higher in women.
Manfredini et al. /2009	TMD patients with pain; n = 96 MFA group (20F/6M, MA=38,8) TMJ Pain group (34F/7M, MA=38,5) Combined group (21F/8M,	Cross sectional	SCL-90 (RDC/TMD)	In the MFA group, 58% had higher scores than the threshold, 37% in the TMJ pain group and 59% in the combined group. In the MFA group, those who had above-threshold somatization scale scores were 85%, 59% in TMJ pain group and 69% in

	MA=37,6)			combined group. There was no difference in SCL-90 sub-dimensions between the groups.
Muzalev et al. / 2018	Patients with Bruxism; n=293 (252F/41M, MA=40,3)	Cross sectional	PHQ-D, PHQ-S, GAD-7 OBC GCPS (DC/TMD)	The severity of bruxism and pain was positively associated with depression, anxiety and somatic symptoms. Daytime bruxism is positively associated with pain intensity. However, there is no significant relationship between sleep bruxism and pain intensity. The effect of depression on the relationship between daytime bruxism and pain intensity was found to be more important than anxiety and somatic symptoms.
Manfredini et al. /2005	Patients applied to the dental clinic; n=105 With Bruxism, n=38 (20F/18M, MA=23,9) Without Bruxism, n=67 (26F/41E, MA= 25,0)	Cross sectional	MOODS-SR (RDC/TMD)	Mood psychopathology was higher in patients with bruxism than in those without (b) (28.9% to 8.9%). Depression, mania, cognitive impairment and vegetative dysfunction scale scores were higher in patients with bruxism.
Türkoğlu et al. /2013	Children with sleep bruxism; n=28 (MA=11,5) and Control group; n=6 (MA=12,1)	Cross sectional	CASI, STAI-C, CDI (ICSD)	Children with sleep bruxism had higher levels of depression, anxiety sensitivity, and state-trait anxiety. The most important variable predicting the presence of sleep bruxism is anxiety sensitivity.
Reissmann et al. / 2014	TMD group; n=320 (269F/51M, MA=39,4) and Control group; n=888 (503F/385M, MA=40,4)	Cross sectional	STAI GCPS RDC/TMD, Axis 2-Depression (RDC/TMD)	Depression and state anxiety scores were significantly higher in TMD group. 31.3% of patients with TMD had severe state anxiety symptoms and 25.3% had moderate state anxiety symptoms. In the control group, these rates were 10.0% and 22.2%, respectively. Among the groups compared in terms of continuous anxiety, 17.5% of the patients had severe and 29.5% had moderate continuous anxiety symptoms. In the control group, these rates were 10.9% and 21.7%, respectively. Women are 4 times more at risk for persistent anxiety than men.
Manfredini et al. / 2004a	TMD group; n=87 (49F/38M, MA=26,36) and Control group; n=44 (20F/24M, MA=24,7)	Cross sectional	MOODS-SR PAS-SR (RDC/TMD)	Disc displacement was found in 38 subjects in the TMD group, MFA in 31 subjects and TMJ disorder in 18 subjects. The proportion of patients who exceeded the threshold values of depression was 7.8%, 22.2% and 51.6%, respectively, when compared to TMD groups. 5.2% of patients with disc displacement, 11.1% of patients with joint disorders and 38.7% of patients with myofascial pain had an above-threshold scale for anxiety disorder. Stress sensitivity, panic, separation anxiety, hypochondriac occupation and agoraphobia symptoms of MFA patients are higher than other groups. Mood pathology was 26.4% in TMD group and 20.4% in control group. Anxiety

				disorder was 18.3% and 15.9%, respectively.
Kindler et al./ 2012	TMD group; n=122 (MA=46,7) and Paired control group; n=2884 (MA=49,2) Muscle pain group; n= 50 (MA=48,7) and Paired control group; n=2984 (MA=49,1)	Prospective (5 years)	CID-S (Clinical examination and anamnesis)	Panic attacks, anxiety, generalized anxiety, specific phobia, depression and low energy were more frequent in both groups compared to control group. However, there was no difference between the groups in terms of social phobia and agoraphobia. In terms of comorbidities, headache, suboccipital muscle pain and migraine were more frequent in both groups compared to the control group.
Manfredini et al. / 2004b	Patients applying dental clinic; n= 85 (47M, 38F, MA=25) With Bruxism; n=34 (22F/12M, MA=24,7) Without Bruxism; n=51 (16F/35M, MA= 25,2)	Cross sectional	MOODS-SR PAS-SR (Clinical examination and anamnesis)	Stress sensitivity, expectation anxiety and assurance sensitivity are high in patients with bruxism. Total depression, mania and cognitive impairment were higher in patients with bruxism.
Cruz-Fierro N et al. / 2016	Patients applying dental clinic; n= 192 (135F/57M, MA=36,26) Group without bruxism; n=64, Group with sleep bruxism; n=26, Group with daytime bruxism; n=52 and Group with combined bruxism; n=50	Cross sectional	CSS (RDC/TMD)	Anxiety scale scores were significantly higher in patients with bruxism. Symptoms of somatic and emotional / cognitive anxiety are higher in patients with combined bruxism than those with only night or only day bruxism. There is a positive correlation between the severity of bruxism symptoms and coping strategies such as social withdrawal, self-criticism and emotion-oriented mismanagement.
Bayar et al. / 2011	Group without bruxism; n=16 (5F/11M, MA=30), Group with sleep bruxism; n=12 (12M, MA=24), Group with daytime bruxism; n=24 (3F/21M, MA=25,7) and Group with combined bruxism; n=33 (9F/24M, MA=27,1)	Cross sectional	SCL-90 (RDC/TMD)	There was no difference in SCL-90 subdimensions between those with daytime bruxism and those without bruxism. Somatization was significantly lower in patients with night (sleep) bruxism than those without bruxism. There is no significant difference between the other subdimensions. Depression, anxiety, hostility, phobic anxiety and paranoid thinking were significantly higher in patients with combined bruxism than those without bruxism. Somatization and anxiety were significantly higher in patients with daytime bruxism than those with night bruxism.
Kara et al. / 2012	Group with sleep bruxism; n=33 (17M/16F, MA=20,47) and Control group; n=32 (15M, 17F, MA=19,82)	Cross sectional	STAI OSI (Clinical examination and anamnesis)	State and trait anxiety levels were higher in patients with bruxism compared to the control group. OSI is higher in patients with bruxism. There was no difference between the total antioxidant levels between the groups.
Yap et al./ 2003	TMD diagnosed patients; n=191 (138F/53M, MA=33,6)	Cross sectional	RDC/TMD, Axis 2-Depression and Somatization Scales, (RDC/TMD)	39.8% of patients had moderate-severe depression and 47.6% had moderate-severe somatization scale.
Yap et al./ / 2004	TMD diagnosed patients; n=196 (140F/56M, MA=33,4)	Cross sectional	SCL-90 (RDC/TMD)	Patients with moderate to severe somatization symptoms have more muscle pain than

				those with mild somatization. However, there was no difference between the groups in terms of joint pain. Mandibular function limitation was significantly higher in patients with severe somatization than those with moderate and mild somatization.
Doepel et al. / 2018	TMD diagnosed patients; n=65 Localised (face and head) pain group; n=36 (25F/1M, MA=38) and Widespread (other areas) pain group; n=39 (33F/6M, MA=37)	Prospective (1 year*)	RDC/TMD, Axis 2-Depression and Somatization Scales, SCL-90 VPS, GCPS (RDC/TMD)	The reported stress level and general health level were similar in both groups. The initial depression scale scores did not differ between the groups. However, somatization symptoms are higher in the group with widespread pain. After the follow-up period, it was reported that the patients had improved TMD symptoms as well as somatization and depression symptoms. It was observed that the improvement in depression symptoms started at 10th week and maintained to be well after one year. The improvement in somatization symptoms started in the 6th week in the group with local pain and in the 10th week in the group with widespread pain. In both groups, well-being continued at the end of one year. There was no difference between the groups in terms of both depression and somatization symptoms after one year.
Emshoff et al. / 2017	TMD diagnosed patients; n=126 Group with tension type headache; n=63 (62F/1M, MA=36,3) and Group without tension type headache; n=63 (56F/6M, MA=35,6)	Cross sectional	SCL-90 VPS, GCPS (RDC/TMD)	The presence of chronic tension type headache accompanying TMD is associated with severe depression (OR = 7.2), somatization (OR = 13.8), and pain (OR = 9.7).
Schmitter et al. / 2019	Patients applying dental clinic; n=42 (MA=45,1) TMD group and Group without TMD	Cross sectional	TICS, HADS EMG record (4 nights) (RDC/TMD)	Increased workload and performance pressure increase temporal muscle activity in patients with TMD. This relationship was not found in patients without a diagnosis of TMD.
Shedden Mora et al. / 2012	TMD group; n=36 (28F/8M, MA=27,4) Bruxism group without pain; n=34 (29F/5M, MA=25,7) Control group; n=36 (32F/4M, MA=24,3)	Cross sectional	SCL-90 SOMS-7, CES-D, PHQ, TMD-SL, EMG record (3 nights) (RDC/TMD) (ICSD) (DSM-IV)	Depression, anxiety and somatization symptoms were higher in TMD group, but there was no difference between the groups in terms of sleep quality and stress level. There was no difference between groups in terms of muscle activity in sleep. Muscle activity (activity per section) and somatization, stress level and depression symptoms were positively correlated. There was no significant relationship between muscle activity (activity per section) and anxiety symptoms ($0.05 < p < 0.10$) and pain intensity.
Campris and Siqueira / 2006	Bruxism group with orofacial pain; n=70 (62F/8M, MA=37,5) and Bruxism group without	Cross sectional	RDC/TMD, Axis 2-Depression and Somatization Scales,	While 67.1% of patients with sleep bruxism with orofacial pain had severe somatization, 6.7% of the group without pain had severe somatization. Severe depression rates were

	orofacial pain; n=30 (18F/12M, MA=33,0)		(RDC/TMD)	also similar (50% to 13.3%, respectively). 41.7% of patients with only facial pain had severe somatization and 25% had severe depression symptoms. 59.1% of those with face and headache had severe somatization and 40.9% had severe depression symptoms. Severe somatization was observed in 80.5% and severe depression in 63.9% of the patients with pain in the face, head and body.

*Evaluated the effect of oral device (appliance) treatment at 6th, 10th week and 6th month and 1st year.; CSS: Coping Styles Scale, CASI: Childhood Anxiety Sensitivity Index, CDI: Children's Depression Inventory, CES-D: Centre for Epidemiological Studies Depression Scale, DC/TMD: Diagnostic Criteria for TMD, M: Male, EMG: Electromyography, GAD-7: Generalized Anxiety Disorder-7 Scale, GCPS: Graded Chronic Pain Scale, HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale, ICSD: International Classification of Sleep Disorders, F: Female, MFP: Myofascial Pain, MOODS-SR: Mood Spectrum Self-Report, OBC: Oral Behaviours Checklist, OSI: Oxidative Stress Index, MA: Mean Age, PAS-SR: Panic-Agoraphobic Self Report, PHQ-D: Patient Health Questionnaire - Depression, PHQ-S: Patient Health Questionnaire -Somatization, RDC/TMD: Research Diagnostic Criteria for TMD, SCL-90-D: Symptom Check List-Depression, SCL-90-S: Symptom Check List -90- Somatization, SOMS-7: Screening for Somatoform Symptoms, STAI: State-Trait Anxiety Inventory, STAI-C: State-Trait Anxiety Inventory-Children, TICS: Trier Inventory for the Assessment of Chronic Stress, TMD-SL: TMD Symptom List, TMJ: Temporomandibular Joint, VPS: Visual Pain Scale

Treatment

Since TMD and bruxism have a multifactorial etiology, a multidisciplinary approach is required in the treatment. Psychosocial variables, which are an important factor in the development and progression of TMD, should be evaluated with a detailed anamnesis and mental status examination. In addition to the psychiatric approach, the knowledge of basic patient education in the early stages of TMD and bruxism contributes positively to prognosis. In addition, the general knowledge of the methods used in the treatment of these disorders provides competence regarding on which stage of the disease and from which department a consultation should be sought. Therefore, in this part of our study, information will be given about general treatment methods and the focus will be on psychiatric treatments. Treatment methods will be examined under the categories of patient education, conservative therapies, surgical therapies and psychiatric therapies.

Patient education

In a significant proportion of patients, symptoms of TMD and bruxism improve over time with basic patient education or without treatment. It is reported that patients recovered by 50% in one year and 85% in three years (Yener and Aynali 2012). Therefore, conservative treatments should be applied before interventional treatments.

The basic protection methods related to TMD and bruxism should be explained to the patients in detail, the stages of the patients should be determined, the responsibility should be given to the patient for the improvement of these stages, if necessary, the previous interview should be summarized, if there are deficiencies, the treatment should be emphasized. The conservation program roughly includes what should and should not be done. These are presented in Table 2.

Conservative treatment methods

1. Pharmacological treatments

The treatment methods used for TMD and bruxism have been a growing topic in recent years. The basic approach in treatment is based on pain reduction. Analgesics, anti-inflammatory agents, corticosterodies, psychotropic drugs (anticonvulsants, antidepres-

sants [AD], antipsychotics [AP], etc.), muscle relaxants and vitamins are used to reduce pain. These treatment options are sometimes used as monotherapy and sometimes in combination. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) reduce pain formation by inhibiting prostoglandin synthesis, while muscle relaxants are another group of drugs used to treat TMD and bruxism. Benzodiazepines (Diazepam, Clonazepam, etc.) are an effective drug used in the treatment of both as muscle relaxant and in anxiety disorders (Mısırlıoglu et al. 2012). Omega-3, folic acid, vitamins B, C and E are the treatment options used both for the elimination of nutritional deficiencies and for their antioxidant properties (Yener and Aynali 2012, Yaltırık et al. 2017).

Table 2. Basic conservative methods in treatment of TMD and bruxism

Do's	Don'ts
Feeding on a diet dominated by soft foods	Consuming hard nuts like nuts and peanuts frequently
Eat in small bites	Chewing one-sided
Remembering and applying the resting position of the TMJ joint (adjacent lips, teeth apart, tongue on mouth ceiling)	Avoiding parafunctional activities (such as chewing gum, biting pencils, sucking fingers, squeezing teeth)
Deep breathing (through nose)	Shallow breathing (through mouth)
Keeping head and shoulder in an upright position	Avoid leaning forward
Laying down	Weltering
Supporting the jaw while yawning or laughing	Not smoking, not using alcohol and substances
Exercise	

2. Physical therapy

Physical therapy is an effective treatment for muscle skeletal pain relief, tissue repair and regeneration (Yener and Aynali 2012, Yaltırık et al. 2017). Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS), superficial and deep heaters, laser applications, cold and hot application, ultrasound, biofeedback, iontophoresis, phonophoresis, trigger point injection, acupuncture, therapeutic exercises, posture training and mobilization (soft tissue and joint) are commonly used methods (Karan and Aksoy 2004, Yener and Aynali 2012, Yaltırık et al. 2017).

3. Dental therapy

Dental treatments are aimed at achieving harmony between occlusal surfaces, stabilizing the joint and reducing abnormal muscle activity (Yener and Aynali 2012). Commonly used occlusal splints provide a balanced distribution of interdental force, prevention of wear on the teeth and correct maxillo-mandibular relationship. The splint types applied differ according to the characteristics of the disorder. Therefore, the most important factors affecting dental treatment are the choice of appropriate splint, the construction and application of the splint. Patient compliance must be considered in the evaluation of these treatment modalities (Kurita et al. 2000). Although there is no clear limit on splint life, prolonged use can lead to serious and irreversible damage (Mısırlıoglu et al. 2012).

4. Acupuncture

It is a treatment method that helps other methods used in the treatment of pain. It has been shown to be effective in acute tooth pain, idiopathic headache, masseter muscle pain, migraine and tension headache. A review on its efficacy in the treatment of TMD reported that acupuncture had similar efficacy to occlusal splints and was significantly superior to the placebo group. However, it should be kept in mind that the studies per-

formed in small sample groups and the follow-up periods are short (Fernandes et al. 2017).

5. Botulinum toxin therapy

Botulinum toxin A (BTX) causes temporary loss of function in the muscles and glands blocking the release of acetylcholine. In addition to spasmodic dystonia, cervical dystonia, myalgia, sialorrhea, blepharospasm, this toxin is used in the treatment of TMD and bruxism. It was used to reduce pterygoid muscle spasm in TMD and muscle spasm in masseter and temporal muscles in bruxism (Mısırlıoglu et al. 2012). There are studies showing efficacy in both TMD and bruxism (Chikhani and Dichamp 2003, Long et al. 2012). The fact that the results of the study are based on subjective evaluations decreases the reliability and there are uncertainties about whether the injection should be performed unilaterally or bilaterally, the dosage and the efficacy. Although the effect lasts for 3-6 months after injection, long-term injection is not recommended (Eren et al. 2015). More randomized controlled trials are needed to eliminate the uncertainties associated with botulinium toxin treatment and to establish a standard algorithm.

Surgical treatment methods

Most of the symptoms of TMD are improved with patient education and conservative treatment options. In one study, it was reported that only 5% of patients with TMD had a functional or pathological disorder that required surgical treatment (Dimitroulis 2011). Absolute indications for surgical treatment include ankylosis, neoplasia, dislocation and developmental disorders. However, surgical treatments are used for severe pain and severe joint limitations that do not respond to conservative treatments (Dimitroulis 2011). Although good response rates vary in treatment, complications can be seen frequently due to their anatomical neighborhood. Bleeding, infection, adhesion formation, increased degeneration, postoperative pain, damage on the outer – middle – inner ear structures, and damage on the facial and other cranial nerves are the most common complications (Yener and Aynali 2012). If there is no absolute and acute surgical indication as a treatment option, patient education and conservative treatment options should be considered first. However, surgical treatment should not be delayed when necessary.

Psychiatric approaches

While medical treatment is the priority in the acute stages of the diseases, psychiatric treatments come to the forefront as well as medical treatment in the chronic stage. The biopsychosocial theory of patients in all periods of disease should include a thorough understanding of the characteristics of the physical illness and the relationship between the patient as an individual and the social environment. In the biological aspect, characteristics such as hereditary characteristics, age, sex, affected organ, symptoms and severity of the disease, comorbidities and disease interactions should be considered. In the psychological dimension, personality characteristics, illness perception, coping strategies, past illness history, presence of psychopathology, adaptation ability and perception of the disease should be evaluated, while in the social dimension, variables such as marital status, cultural structure, interpersonal relationship styles and family relationships should be evaluated. (Özkan and Özkan 2016).

Psychiatric disorders, especially depression and anxiety disorders, are common in TMD and bruxism (Yap et al. 2002, Manfredini et al. 2004a, Pallegama et al. 2005). Antidepressants, which are mainly used in the pharmacological treatment of depression and anxiety disorders, can TMD formation by causing bruxism (Kuloğlu and Ekinci 2009). This is a clinical problem for both dentists and psychiatrists. This problem should be evaluated from a multidisciplinary perspective and treatment options should be followed in the light of current literature (Rajan and Sun 2017). In this part of our study, pain treatment, cognitive behavioral therapy (CBT), bruxism-causing psychotropics and treatment of bruxism will be discussed.

Pain treatment

The most common symptom in TMD is pain, which leads to seeking treatment (Stechman-Neto et al. 2016). One aspect of this pain originates from the disease, and one aspect originates from psychosomatic disease. Acute developing pain is a sensation in which the cause of symptoms is known, responds to adequate and appropriate treatment, shows a short-term course and is necessary for survival. However, the cause of chronic pain is sometimes unknown, the response to treatment is suboptimal, full recovery is often unlikely, the time course is uncertain and it is pathological (Stahl 2012).

Noraderenergic (presynaptic alpha 2 adrenoreceptors) and serotonergic neurons (5-HT1B/D / D receptors) in descending spinal pathways suppress the access of the body to the brain and reduce pain perception. If these neuron functions are impaired, inappropriate nociceptive inputs cannot be suppressed and normally neglected inputs are perceived as pain. This explains depression, fibromyalgia, irritable bowel syndrome and painful somatic symptoms in TMD. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin-noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs) suppress nociceptive inputs by increasing serotonergic and noraderergenic transmission from the descending pathway to the posterior horn. This prevents pain from occurring (Stahl 2012). Similarly, tricyclic antidepressants (TCA) which inhibit non-specific inhibition of serotonin (5-HT), noradrenaline (NA) and dopamine (DA) reuptake are effective in pain reduction. Dopamine also has an antinociceptive effect by increasing the ventral tegmental area on the striatum. It is not clear whether AD drugs that increase DA secretion affect this area (Magnusson and Fisher 2000).

The effect of AD on chronic pain is different from its effect on depression. The mean duration of action of ADs is 2-4 weeks, but it affects pain within 1-2 weeks. Antidepressants can show pain relief even without depression (Obata 2017). Drugs that inhibit both NA and 5-HT reuptake have been shown to have pain relieving characteristics compared to drugs that inhibit 5-HT reuptake only (Obata 2017). This suggests that noradrenaline is an important neurotransmitter in pain reduction. Stimulation of the alpha 2 receptor in neuron bodies in the spinal cord is known to be highly effective in controlling allodynia and hyperalgesia symptoms (Kimura et al. 2012). In this way, GABA and acetylcholine act as mediator neurotransmitters.

TCA, SNRI, SSRI, gabapentin and pregabalin are used primarily for the treatment of TMD. When deciding which medication to choose, patient preferences, lifestyles, risk factors, side effects and comorbidities should be considered.

In a study evaluating the efficacy of therapies by means of the number needed to treat (NNT) for chronic pain was 2,1 for TCAs, 5 for SNRIs, 6,8 for SSRIs, and 6,4 for ga-

bapentin, 4,5 for pregabalin and 2,6 for opioids (Finnerup et al. 2010). The data obtained from these studies show that TCAs are more effective on pain than other drugs.

Tricyclic antidepressants, especially amitriptyline, can be used as the first treatment option for pain (Rajan and Sun 2017). Starting at a daily dose of 10 mg / day, the dose can be increased to 150 mg / day. However, it may not be easy to increase the dose due to drug side effects. Especially sedation, dry mouth and constipation are the most common side effects. Imipramine may be preferred in patients who cannot tolerate amitriptyline. However, a similar side effect profile applies to this drug. There is a linear relationship between the dose of amiptriptyline and the effect of pain. In a study, 75 mg / day drug dose showed more pain-relieving characteristics than 25 and 50 mg / day drug dose. However, it has been reported that drug side effects are more frequent. The linear relationship between amitriptyline and pain was not observed with antidepressant effect. This should be taken into consideration.

Sleep disorders are common in depression and anxiety disorders accompanying TMD. These drugs may be advantageous for patients with sleep disorders. Sleep latency is shortened with daily doses that can be taken before bedtime.

In a study aiming to compare the efficacy of amitriptyline with CBT, participants were classified into four groups; Amitriptyline only, CBT only, CBT + amitriptyline and placebo group (Calderon Pdos et al. 2011). As a result of the study, a similar decrease in pain was shown in all four groups. There is an average 55% reduction in pain intensity. However, amitriptyline + CBT group was the only group where the pain continued to decrease at 4 weeks after the completion of treatment. In this group, besides pain, depression symptoms improved and quality of life and sleep quality improved.

SNRIs include duloxetine and venlafaxine. Both drugs have been reported to be effective in chronic pain control. However, it is widely believed that duloxetine is more effective in reducing pain than venlafaxine. The initial dose of duloxetine is 30 mg once a day. The dose can be increased to 120 mg / day. It is widely known to be effective especially in neuropathic pain, migraine and fibromyalgia (Scrivani et al. 2008). Nausea and constipation are common side effects. Venlafaxine can be started from 37.5 mg / day and increased to 300 mg / day. While 75 mg / day shows an SSRI-like activity, noradrenergic effect starts at 150 mg and dopaminergic activity starts at 300 mg / day. Venlafaxine, similar to duloxetine, may cause side effects such as nausea and constipation, and it can increase the blood pressure (Stahl 2012). Pain relief effects for venlafaxine and duloxetine have been reported to be independent of AD effect and to be seen at lower doses and earlier than AD doses (Gultekin and Ahmedov 2006). In a recent study of patients with TMD, participants were classified into two groups: arthrosynthesis group and post-arthrosynthesis 12 weeks duloxetine group (Singh et al. 2018). Although there was a decrease in pain in both groups, pain was significantly reduced from the group using duloxetine at 4, 6 and 12 weeks. Joint restriction improved significantly in the duloxetine group. Among the groups after arthrosynthesis, anxiety and depression were similar, while IL-6 levels decreased in both groups. However, no difference was observed between the groups in terms of IL-6 levels.

Although SSRIs have been shown to be effective in the treatment of pain, it is known to be less effective than other treatments. However, they are often preferred because they are easier to tolerate, have better patient compliance and less adverse effects (Obata 2017). In a recent review, the effect of SSRIs on pain was evaluated (Patetsos and Horjales-Araujo 2016). While contradictory results were observed with sertraline

(good results in 4 of 9 studies), citalopram (2/7) and paroxetine (4/9), significant reductions in pain have been reported in fluoxetine (9/10), fluvoxamine (3/3) and escitalopram (3/3). According to the results of this review, fluoxetine appears to be one step ahead of other SSRIs. However, the researchers say that the results of the study should be analyzed well. Because it states that 23 of the 36 studies included in the review contain any methodological deficiencies that may have high bias risk and only 4 studies are evaluated with low bias risk.

Although anticonvulsant drugs (gabapentin, pregabalin) are typically used for neuropathic pain, it is a potential treatment option for TMD pain, including the orofacial region (Hersh et al. 2008). Gabapentin in particular is an attractive agent because it has a relatively low side-effect profile compared to other anticonvulsants and is shown to be effective in various chronic pain syndromes. A structurally similar anticonvulsant pregabalin is also effective and well tolerated in neuropathic pain. In a randomized controlled trial, gabapentin has been shown to significantly reduce pain intensity in the temporal and masseter muscles compared to placebo in patients with myogenic origin TMD (Kimos et al. 2007). In this study, while the initial dose of gabapentin was 300 mg, the mean dose at 8 weeks was reported to be 3315 mg / day. Dizziness, sedation and forgetfulness were the most frequently reported side effects as gabapentin dose increased. Anticonvulsants may be considered as an alternative in patients with long-standing pain.

Another group of drugs that can be used for pain control may be antipsychotics. In a review of eleven studies, the effect of typical antipsychotics (flupentixol, fluphenazine, haloperidol, sulpiride, pimozide, etc.) on various pain groups (somatoform pain disorder, cancer and pain after heart attack, etc.) was generally evaluated (Seidel et al. 2013). Five studies have shown that the mean pain intensity is reduced. However, the small sample size in the studies limits this effect. A review of the effect of atypical antipsychotics has been shown to be effective in olanzapine and quetiapine pain control (pain caused by cancer, migraine, chronic headache, fibromyalgia) (Fishbain et al. 2004). The therapeutic effect of atypical antipsychotics on depression and anxiety disorders at low doses and the effect on serotonergic pain pathways seem to be possible mechanisms for pain reduction.

Cognitive behavioral therapy (CBT)

Recently, CBT has been used in various psychosomatic diseases and treatment efficacy has been confirmed in many studies (List and Axelsson 2010, Matsuoka et al. 2017). CBT includes many subtitles used in the treatment of TMD such as relaxation, pain management, detecting false thoughts, creating alternative thoughts, providing cognitive restructuring, avoiding fear, stress management and relapse prevention (Matsuoka et al. 2017). In addition to these issues, biofeedback method has been used together with CBT treatment (Shedden Mora et al. 2013). In biofeedback treatment, patients monitor muscle activity by electromyography. In the meantime, they practice by relaxing their muscles. Patients gain control of their muscles and increase their awareness. This technique is similar to the basic idea of relaxation exercises. Therefore, relaxation exercises and breathing exercises are also used in the treatment of patients diagnosed with TMD. The short-term efficacy of biofeedback treatment has been proven (Turk et al. 1993). Researchers who saw this effect aimed to use this treatment with CBT. Thus, both short-term and long-term pain control efficacy was achieved. In a study comparing bi-

ofeedback-based CBT with occlusal splint (Shedden Mora et al. 2013) clinical improvement was similar in both groups (45% and 48%, respectively). However, pain intensity and morbidity decreased significantly in the CBT group, while pain coping skills and treatment satisfaction were found to be higher. The well-being of the biofeedback-based CBT group continued for 6 months.

Although the effectiveness of CBT is effective in TMD, the high cost and the difficulty of finding a qualified therapist make access to this treatment difficult. CBT is mainly applied by psychiatrists and psychologists. One study showed that dentists who received basic CBT training on 8-hour TMD were also successful in reducing pain and interventions related to TMD (Dworkin et al. 2002). From this study, it can be said that CBT will be used more frequently in the treatment of TMD in the future

Psychotropics causing bruxism

Although SSRIs are used for pain control in TMD, it is recognised in the literature that they also trigger bruxism (Kuloğlu and Ekinci 2009). Increased serotonin after SSRI treatment reduces DA secretion in the mesocortical pathway. It is assumed that decreased dopamine causes disinhibition in movements and constitutes the most important mechanism in formation of bruxism. Literature data such as changes in DA binding at D2 receptors in patients with bruxism, as DA agonists reduce symptoms of bruxism and DA antagonists increase symptoms of bruxism suggest that DA is an important neurotransmitter in bruxism (Kuloğlu and Ekinci 2009, Stahl 2012).

In the literature, there are reported cases of bruxism related to almost all SSRIs (sertraline, fluoxetine, paroxetine, fluvoxamine and citalopram). In a review of movement disorders after SSRI use, bruxism was observed in 7.8% of 127 cases (n = 10) (Gerber and Lynd 1998). In this study, the onset of symptoms was between 1 day and 11 months (mean 2.3 months). SSRI dose reduction and drug addition (benztropine, procyclidine or buspirone) are preferred in the treatment of developing bruxism.

Similar to SSRIs, SNRIs are known to induce bruxism. It appears to produce more bruxism than venlafaxine duloxetine (Kuloglu et al. 2010, Chang et al. 2011). This may be due to the fact that venlafaxine is 30 times more selective than NA in inhibiting 5-HT reuptake (10 times in Duloxetine) and that venlafaxine acts as SSRI in low doses (<150 mg / day) (Rajan and Sun 2017). In the literature, it is supported by the case in which a patient improved with the transition from venlafaxine to duloxetine (Chang et al. 2011). There are also studies reporting that bruxism occurs with the use of duloxetine (Kuloğlu and Ekinci 2009, Onat and Malas 2015). In one of these cases, bruxism continued despite the reduction of duloxetine dose (60 mg / day to 30 mg / day), but the complaints improved on the fourth day after the addition of amitriptyline (25mg / day) to the treatment (Onat and Malas 2015).

Treatment of bruxism

Although the use of TCAs generally decreases over time, it is used in the treatment of chronic pain, insomnia and psychosomatic diseases. It is thought that TCAs may reduce the formation of bruxism due to the effects of suppressing REM sleep and prolonging the 4th phase of NREM sleep. However, the confirmed effect of amitriptyline, one of the most commonly used TCAs in the treatment of bruxism, seems to be insufficient for the treatment of bruxism. Two randomized controlled double-blind studies comparing

amitriptyline (25 mg / day) with a follow-up period of 1 week and 4 weeks reported no significant change in masseter muscle activity (Mohamed et al. 1997, Raigrodski et al. 2001). In these studies, as the sample was made in ten people, the researchers reported that the effect of amitriptyline should be done in large samples. In a similar design study, amiptriptyline (25 mg / day) did not change the bruxism but decreased stress perception (Raigrodski et al. 2001).

After the association of bruxism with dopamine reduction, dopamine agonists are being investigated in the treatment of bruxism. In a case report of pergolid, a D1 / D2 receptor agonist, (Van der Zaag et al. 2007) it was shown that bromocriptine, a D2 receptor agonist, (Lobbezoo et al. 1997) reduced symptoms of bruxism in a randomized double-blind study. These studies are quite difficult to use widely in treatment because of side effects. Buspirone, which increases DA secretion in prefrontal cortex after confirmation of dopamine effect in the etiology of bruxism, is one of the other drugs used in the treatment of bruxism. Buspirone induces an increase in DA secretion with 5HT1A partial agonist effect. Although there is no randomized controlled study in the literature on the effect of buspirone on bruxism, there are many case reports supporting its efficacy (Kuloğlu and Ekinci 2009, Garrett and Hawley 2018). Based on these case reports, although buspirone can be used in bruxism, further research is needed to clarify its effectiveness.

Another pharmacological treatment option for bruxism is benzodiazepines. Since benzodiazepines are also effective in anxiety disorders, they may be preferred primarily in patients with anxiety disorders accompanying bruxism. However, the possibility of creating addictions should be kept in mind. In this group of drugs, patient expectations, personality traits, psychiatric diseases, addictive potential, comorbidities (lung diseases, epilepsy, etc.) and other drugs should be taken into consideration. In a single blind-randomized study comparing clonazepam (1 mg / day) with placebo, it was shown to reduce symptoms of bruxism and accompanying periodic leg movements, and improve sleep quality and efficiency (Saletu et al. 2005). However, apnea and hypopnea were also increased and this increase was reported to be within normal limits. A recent randomized double-blind study compared clonidine, clonazepam and placebo groups (Sakai et al. 2017). Clonidine reduced rhythmic contractions in the masticatory muscles by 30% more than clonazepam. However, clonidine-related cardiological side effects were observed, but not in clonazepam. Researchers evaluating bruxism-related therapies have suggested that clonidine is one of the effective therapies but causes hypotension in the morning and that clonazepam is more ideal for a short-term treatment (Huynh et al. 2006). In a randomized controlled trial using diazepam for 2 weeks (2.5-10 mg / day) in children, diazepam showed a significant decrease in the severity score of bruxism, but this decrease was also observed in the placebo group (Mostafavi et al. 2019).

Although propranolol, lamotrigine, gabapentin, and tandospiron have improved symptoms of bruxism in the literature, further studies on these drugs are needed (Kuloğlu and Ekinci 2009).

In the light of this information, there are treatment recommendations to be followed mainly in bruxism caused by psychotropic drugs. These are listed below;

1. First, applying the basic protection methods shown in Table 2
2. Reducing the dose of antidepressant medication if basic protection methods fail
3. Cutting the antidepressant if necessary

4. Switching to an antidepressant from a different group
5. Adding buspirone (5-HT1A partial agonist) to the treatment
6. Adding benzodiazepines (especially clonazepam) that are known to have efficacy in anxiety and sleep disorders, although they have shown similar activity to placebo
7. Adding amitriptyline, which has been confirmed to be useful in pain control, although it does not produce the desired effect on bruxism
8. Adding dopamine agonists (bromocriptine) considering the side effects (exacerbating psychosis, hypertension, sedation, headache, etc.)
9. Paying attention to the interactions of the drug thought to cause bruxism
10. Avoiding multiple drug use
11. Treating additional psychiatric disorders with drugs that are unlikely to cause bruxism, and if possible using CBT
12. Using CBT to restore cognitive structuring for depression and anxiety disorders that are common in bruxism
13. Applying dentists for dental treatment

Prognosis

Surgical treatment options in TMD are as low as 5%. In other words, 95% of the patients are treated with conservative treatment methods (Yener and Aynali 2012). In particular, the implementation of the basic protection methods is low cost and the first treatment step to be applied. Bruxism is one of the major causes of TMD and requires treatment. As a result of high pressure in stomastognatic structures as a result of bruxism exceeding the regeneration limit in related tissues, TMJ causes pathological changes in teeth, supporting tissues and muscles. The pathologies that lead to the formation of disorders such as adhesion, disc damage and osteoarthritis (Mısırlıoglu et al. 2012). Bruxism not only causes TMD, but also brings aesthetic problems. Craniofacial changes such as skin atrophy, loosening of ligaments, bone deformities, decrease in superficial and deep fat compartments, hypertrophy of masseter and temporal muscles also occur (Aguilera et al. 2017). Treatment without such deterioration will be both easy and cost effective.

Conclusion

The etiology and treatment of both bruxism and TMD are controversial. Most of his research on psychiatric disorders associated with TMD and bruxism are cross-sectional. Therefore, it is not possible to reach a clear conclusion on whether psychiatric disorders trigger the development of TMD after it is predisposed to pain or whether psychiatric disorders occur after TMD develops. However, it is clear that psychosocial factors have an effect on the formation and progression of TMD. It is evident that symptoms of TMD (especially pain) have an effect on both the formation and progression of psychiatric disorders after the development of TMD.

Psychiatric disorders associated with TMD and bruxism are quite common and use psychotropic drugs in treatment. Bruxism caused by these drugs creates problems in treatment. However, the absence of non-severe symptoms of bruxism prevents the actual frequency of bruxism from psychotropic drugs. Undetected bruxism can be detected at an advanced stage during treatment controls. Therefore, when questioning drug side

effects, it should be questioned in bruxism. In cases with mild to moderate symptoms, awareness of the patient should be increased by considering basic prevention methods. Amitriptyline is prominent in TMD pharmacotherapy and buspirone and clonazepam are two important drugs in bruxism. The fact that these drugs are studied in small samples and that the available information is mostly based on case reports clearly shows the necessity of further studies. The widespread use of CBT in these two disorders can both come as a solution. Therefore, CBT should become more widespread in the treatment of TMD and bruxism. Regardless of the treatment option, both dentists and psychiatrists should be involved in a multidisciplinary work environment and evaluate these diseases within the framework of a biopsychosocial model.

References

Aguilera SB, Brown L, Perico VA (2017) Aesthetic treatment of bruxism. J Clin Aesthet Dermatol, 10:49-55.

American Society of Temporomandibular Joint Surgeons (2003) Guidelines for diagnosis and management of disorders ınvolving the temporomandibular joint and related musculoskeletal structures. Cranio, 21:68-76.

APA (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition-text revision (DSM-IV TR). Arlington, American Psychiatric Association.

APA (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition (DSM-5). Arlington, American Psychiatric Association.

Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C (2012) Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. Clin Oral Investig, 16:305-311.

Benoliel R, Zini A, Zakuto A, Slutzky H, Haviv Y, Sharav Y et al. (2017) Subjective sleep quality in temporomandibular disorder patients and association with disease characteristics and oral health-related quality of life. J Oral Facial Pain Headache, 31:313-322.

Brand HS, Dun SN, Nieuw Amerongen AV (2008) Ecstasy (MDMA) and oral health. Br Dent J, 204:77-81.

Calderon Pdos S, Tabaquim Mde L, Oliveira LC, Camargo AP, Ramos Netto Tde C, Conti PC (2011) Effectiveness of cognitive-behavioral therapy and amitriptyline in patients with chronic temporomandibular disorders: a pilot study. Braz Dent J, 22:415-421.

Camparis CM, Siqueira JT (2006) Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 101:188-193.

Canales GDLT, Guarda-Nardini L, Rizzatti-Barbosa CM, Conti PCR and Manfredini D (2019) Distribution of depression, somatization and pain-related impairment in patients with chronic temporomandibular disorders. J Appl Oral Sci, 27:e20180210.

Chang JP, Wu CC, Su KP (2011) A case of venlafaxine-induced bruxism alleviated by duloxetine substitution. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 35:307.

Chikhani L, Dichamp J (2003) [Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin]. Ann Readapt Med Phys, 46:333-337.

Clark J, Nijs J, Yeowell G, Goodwin PC (2017) What are the predictors of altered central pain modulation in chronic musculoskeletal pain populations? a systematic review. Pain Physician, 20:487-500.

Cruz-Fierro N, Vanegas-Farfano MTJ, González-Ramírez MT, Landero-Hernández R (2016) Anxiety symptoms, the mismanagement of negative emotions and the association with self-reported bruxism. Ansiedad y Estrés, 22:62-67.

Dalkız M, Baydemir B (2003) Temporomandibular Eklem Hastalıklarının Teşhis ve Tedavi Yöntemleri. Ankara, Gata Basımevi.

Darcan A, Onur E, Köse T, Alkın T, Erdem A (2008) Temporomandibuler bozukluğu olan hastalarda mizaç ve karakter boyutları. Turk Psikiyatri Derg, 19:274-282.

Dimitroulis G (2011) Temporomandibular joint surgery: what does it mean to the dental practitioner?. Aust Dent J, 56:257-264.

Doepel M, Nilner M, Vahlberg T, Le Bell Y (2018) Similar treatment outcome in myofascial TMD patients with localized and widespread pain. Acta Odontol Scand, 76:175-182.

Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D et al. (2002) A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. J Orofac Pain, 16:48-63.

Emshoff R, Bertram F, Schnabl D, Emshoff I (2017) Association between chronic tension-type headache coexistent with chronic temporomandibular disorder pain and limitations in physical and emotional functioning: a case-control study. J Oral Facial Pain Headache, 31:55-60.

Erberk Özen N (2007) Temporomandibuler bozuklukların psikiyatrik yönü ve bruksizm. Klinik Psikiyatri Dergisi, 10:148-156.

Eren S, Arıkan H, Tamam C, Kasapoğlu Ç (2015) Bruksizm ve güncel tedavi yaklaşımları. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 24:241-258.

Ethunandan M, Wilson AW (2006) Temporomandibular joint arthrocentesis -more questions than answers?. J Oral Maxillofac Surg, 64:952-955.

Fernandes AC, Duarte Moura DM, Da Silva LGD, De Almeida EO, Barbosa GAS (2017) Acupuncture in temporomandibular disorder myofascial pain treatment: a systematic review. J Oral Facial Pain Headache, 31:225-232.

Ferrando M, Andreu Y, Galdon MJ, Dura E, Poveda R, Bagan JV (2004) Psychological variables and temporomandibular disorders: distress, coping, and personality. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 98:153-160.

Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS (2010) The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. Pain, 150:573-581.

Fishbain DA, Cutler RB, Lewis J, Cole B, Rosomoff RS, Rosomoff HL (2004) Do the second-generation "atypical neuroleptics" have analgesic properties? A structured evidence-based review. Pain Med, 5:359-365.

Garrett AR, Hawley JS (2018) SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. Neurol Clin Pract, 8:135-141.

Gerber PE, Lynd LD (1998) Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. Ann Pharmacother, 32:692-698.

Gezer İ, Levendoğlu F (2016) Temporomandibular eklem rahatsızlıklarının sınıflandırılması, tanı ve tedavisi. Genel Tıp Dergisi, 26:34-40.

Gultekin H, Ahmedov V (2006) Role of the opioidergic system and nitric oxide in the analgesic effect of venlafaxine. Yakugaku Zasshi, 126:117-121.

Gurbuz O, Alatas G, Kurt E (2009) Prevalence of temporomandibular disorder signs in patients with schizophrenia. J Oral Rehabil, 36:864-871.

Hersh EV, Balasubramaniam R, Pinto A (2008) Pharmacologic management of temporomandibular disorders. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 20:197-210.

Hoffmann RG, Kotchen JM, Kotchen TA, Cowley T, Dasgupta M, Cowley AW (2011) Temporomandibular disorders and associated clinical comorbidities. Clin J Pain, 27:268-274.

Huynh NT, Rompre PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ (2006) Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. Int J Prosthodont, 19:435-441.

Jariyasakulroj S, Mitrirattanakul S (2018) Excessive daytime sleepiness in temporomandibular disorder patients. Cranio, 1-5.

Kara MI, Yanik S, Keskinruzgar A, Taysi S, Copoglu S, Orkmez M et al. (2012) Oxidative imbalance and anxiety in patients with sleep bruxism. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 114:604-609.

Karan A, Aksoy C (2004) Temporomandibular Eklem Rehabilitasyonu. İstanbul, Nobel Kitabevi.

Kazan D (2018) Temporomandibular eklem bozukluğu olan hastalarda tükrük ve serum oksidatif stres ve inflamasyon markerlarının değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Samsun, Ondokuz Mayıs Üniversitesi.

Kimos P, Biggs C, Mah J, Heo G, Rashiq S, Thie NM et al. (2007) Analgesic action of gabapentin on chronic pain in the masticatory muscles: a randomized controlled trial. Pain, 127:151-160.

Kimura M, Saito S, Obata H (2012) Dexmedetomidine decreases hyperalgesia in neuropathic pain by increasing acetylcholine in the spinal cord. Neurosci Lett, 529:70-74.

Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffar R et al. (2012) Depressive and anxiety symptoms as risk factors for temporomandibular joint pain: a prospective cohort study in the general population. J Pain, 13:1188-1197.

Kuloglu M, Ekinci O, Caykoylu A (2010) Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. J Psychopharmacol, 24:627-628.

Kuloğlu M, Ekinci O (2009) Psikiyatride bruksizm. Yeni Symposium, 47:218-224.

Kurita H, Ikeda K, Kurashina K (2000) Evaluation of the effect of a stabilization splint on occlusal force in patients with masticatory muscle disorders. J Oral Rehabil, 27:79-82.

Lee HJ, Kim ST (2018) A questionnaire-based study of sleep-wake patterns and sleep quality in a TMJ and orofacial pain clinic. Cranio, doi: 10.1080/08869634.2018.1550134.

Leeuw Rd, Klasser GD (2013) Orofacial Pain : Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. Chicago, Quintessence Publishing.

Lei J, Fu J, Yap AU, Fu KY (2016) Temporomandibular disorders symptoms in Asian adolescents and their association with sleep quality and psychological distress. Cranio, 34:242-249.

LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF (2003) Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. Pain, 106:253-261.

List T, Axelsson S (2010) Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. J Oral Rehabil, 37:430-451.

Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ (1997) Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. J Dent Res, 76:1610-1614.

Long H, Liao Z, Wang Y, Liao L, Lai W (2012) Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. Int Dent J, 62:1-5.

Magnusson JE, Fisher K (2000) The involvement of dopamine in nociception: the role of D(1) and D(2) receptors in the dorsolateral striatum. Brain Res, 855:260-266.

Manfredini D, Bandettini di Poggio A, Cantini E, Dell'Osso L, Bosco M (2004a) Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. J Oral Rehabil, 31:933-940.

Manfredini D, Ciapparelli A, Dell'Osso L, Bosco M (2005) Mood disorders in subjects with bruxing behavior. J Dent, 33:485-490.

Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M (2004b) Psychic and occlusal factors in bruxers. Aust Dent J, 49:84-89.

Manfredini D, Marini M, Pavan C, Pavan L, Guarda-Nardini L (2009) Psychosocial profiles of painful TMD patients. J Oral Rehabil, 36:193-198.

Marbach JJ, Lund P (1981) Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes. Pain, 11:73-84.

Matsuoka H, Chiba I, Sakano Y, Toyofuku A, Abiko Y (2017) Cognitive behavioral therapy for psychosomatic problems in dental settings. Biopsychosoc Med, 11:18-18.

McNeill C (1997) Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J Prosthet Dent, 77:510-522.

Michelotti A, Martina R, Russo M, Romeo R (1998) Personality characteristics of temporomandibular disorder patients using M.M.P.I.. Cranio, 16:119-125.

Mısırlıoglu M, Adışen M, Yılmaz S (2012) Bruksizmin tanısı, tedavisi ve görüntülenmesi üzerine yeni görüşler Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 39:93-102.

Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J (1997) A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). Cranio, 15:326-332.

Morales-Chávez MC, Rueda-Delgado YM, Peña-Orozco DA (2014) Prevalence of bucco-dental pathologies in patients with psychiatric disorders. J Clin Exp Dent, 6:e7-e11.

Mostafavi SN, Jafari A, Hoseini SG, Khademian M, Kelishadi R (2019) The efficacy of low and moderate dosage of diazepam on sleep bruxism in children: A randomized placebo-controlled clinical trial. J Res Med Sci, 24:8.

Muzalev K, van Selms MK, Lobbezoo F (2018) No dose-response association between self-reported bruxism and pain-related temporomandibular disorders: a retrospective study. J Oral Facial Pain Headache, 32:375-380.

Natu VP, Yap AU, Su MH, Irfan Ali NM, Ansari A (2018) Temporomandibular disorder symptoms and their association with quality of life, emotional states and sleep quality in South-East Asian youths. J Oral Rehabil, 45:756-763.

Naylor B, Boag S, Gustin SM (2017) New evidence for a pain personality? A critical review of the last 120 years of pain and personality. Scand J Pain, 17:58-67.

Nazeri M, Ghahrechahi HR, Pourzare A, Abareghi F, Samiee-Rad S, Shabani M et al. (2018) Role of anxiety and depression in association with migraine and myofascial pain temporomandibular disorder. Indian J Dent Res, 29:583-587.

Obata H (2017) Analgesic mechanisms of antidepressants for neuropathic pain. Int J Mol Sci, 18:2483.

Okeson JP (2013) Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis, Elsevier Health.

Oral K, Bal Kucuk B, Ebeoglu B, Dincer S (2009) Etiology of temporomandibular disorder pain. Agri, 213:89-94.

Özkan S, Özkan M (2016) Liyezon psikiyatrisi açısından temporomandibular eklem rahatsızlıkları. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi, 56:49-52.

Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheeque MA (2005) Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. J Oral Rehabil, 32:701-707.

Patetsos E, Horjales-Araujo E (2016) Treating chronic pain with SSRIs: What do we know? Pain Res Manag, 2016:2020915-2020915.

Polmann H, Domingos FL, Melo G, Stuginski-Barbosa J, Guerra E, Porporatti AL et al. (2019) Association between sleep bruxism and anxiety symptoms in adults: A systematic review. J Oral Rehabil, 46:482-491.

Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM (2001) The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. Cranio, 19:21-25.

Raigrodski AJ, Mohamed SE, Gardiner DM (2001) The effect of amitriptyline on pain intensity and perception of stress in bruxers. J Prosthodont, 10:73-77.

Rajan R, Sun YM (2017) Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. J Psychiatr Pract, 23:173-179.

Reissmann DR, John MT, Seedorf H, Doering S, Schierz O (2014) Temporomandibular disorder pain is related to the general disposition to be anxious. J Oral Facial Pain Headache, 28:322-330.

Onat SS, Malas FU (2015) Duloxetine-induced sleep bruxism in fibromyalgia successfully treated with amitriptyline. Acta Reumatol Port, 40:391-392.

Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y et al. (2017) Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. J Sleep Res, 26:73-83.

Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H et al. (2005) On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. Neuropsychobiology, 51:214-225.

Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP et al. (2014) Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. J Oral Facial Pain Headache, 28:6-27.

Schmitter M, Kares-Vrincianu A, Kares H, Malsch C, Schindler HJ (2019) Chronic stress and temporalis muscle activity in TMD patients and controls during sleep: a pilot study in females. Clin Oral Investig, 23:667-672.

Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB (2008) Temporomandibular disorders. N Engl J Med, 359:2693-2705.

Seidel S, Aigner M, Ossege M, Pernicka E, Wildner B, Sycha T (2013) Antipsychotics for acute and chronic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev, 8:Cd004844.

Shedden Mora M, Weber D, Borkowski S, Rief W (2012) Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders. J Psychosom Res, 73:307-312.

Shedden Mora MC, Weber D, Neff A, Rief W (2013) Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared with occlusal splint for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. Clin J Pain, 29:1057-1065.

Singh RK, Pal US, Goyal P, Nischal A, Gurung TR, Daga D (2018) TMJ arthrocentesis alone and in combination with duloxetine in temporomandibular joint pain. J Maxillofac Oral Surg, 17:270-275.

Somtürk E, Koray M, Yaltirik M, Öğünç N, İşsever H, Balkaya M et al (2010) State or trait anxiety levels in patients with nocturnal bruxism. Turkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences, 16:44-50.

Stahl S (2012) Stahl'ın Temel Psikofarmakoloji (Çeviri Ed. İT Uzbay). İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevi.

Stechman-Neto J, Porporatti AL, Porto de Toledo I, Costa YM, Conti PC, De Luca Canto G et al. (2016) Effect of temporomandibular disorder therapy on otologic signs and symptoms: a systematic review. J Oral Rehabil, 43:468-479.

Suvinen TI, Reade PC, Kemppainen P, Kononen M, Dworkin SF (2005) Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. Eur J Pain, 9:613-633.

Turkoglu S, Akca OF, Turkoglu G, Akca M (2014) Psychiatric disorders and symptoms in children and adolescents with sleep bruxism. Sleep Breath, 18:649-654.

Turk DC, Zaki HS, Rudy TE (1993) Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 70:158-164.

Ursavaş A (2014) Yeni Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3) Uykuda solunum bozukluklarında neler değişti? Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi, 2:139-151.

Van der Zaag J, Lobbezoo F, Van der Avoort PG, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M (2007) Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. J Oral Rehabil, 34:317-322.

Yaltırık M, Palancıoglu A, Turgut CT, Koray M (2017) Temporomandibular bozuklukların tedavileri. 7tepe Klinik, 13:43-50.

Yap AU, Chua EK, Tan KB, Chan YH (2004) Relationships between depression/somatization and self-reports of pain and disability. J Orofac Pain, 18:220-225.

Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KB, Tan HH (2003) Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. J Orofac Pain, 17:21-28.

Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH (2002) Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 88:479-484.

Yener M, Aynali G (2012) Temporomandibular eklem bozukluklarında tedavi seçenekleri. Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 3:150-154.

Authors Contributions: All authors attest that each author has made an important scientific contribution to the study and has assisted with the drafting or revising of the manuscript.
Peer-review: Externally peer-reviewed.
Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.
Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.